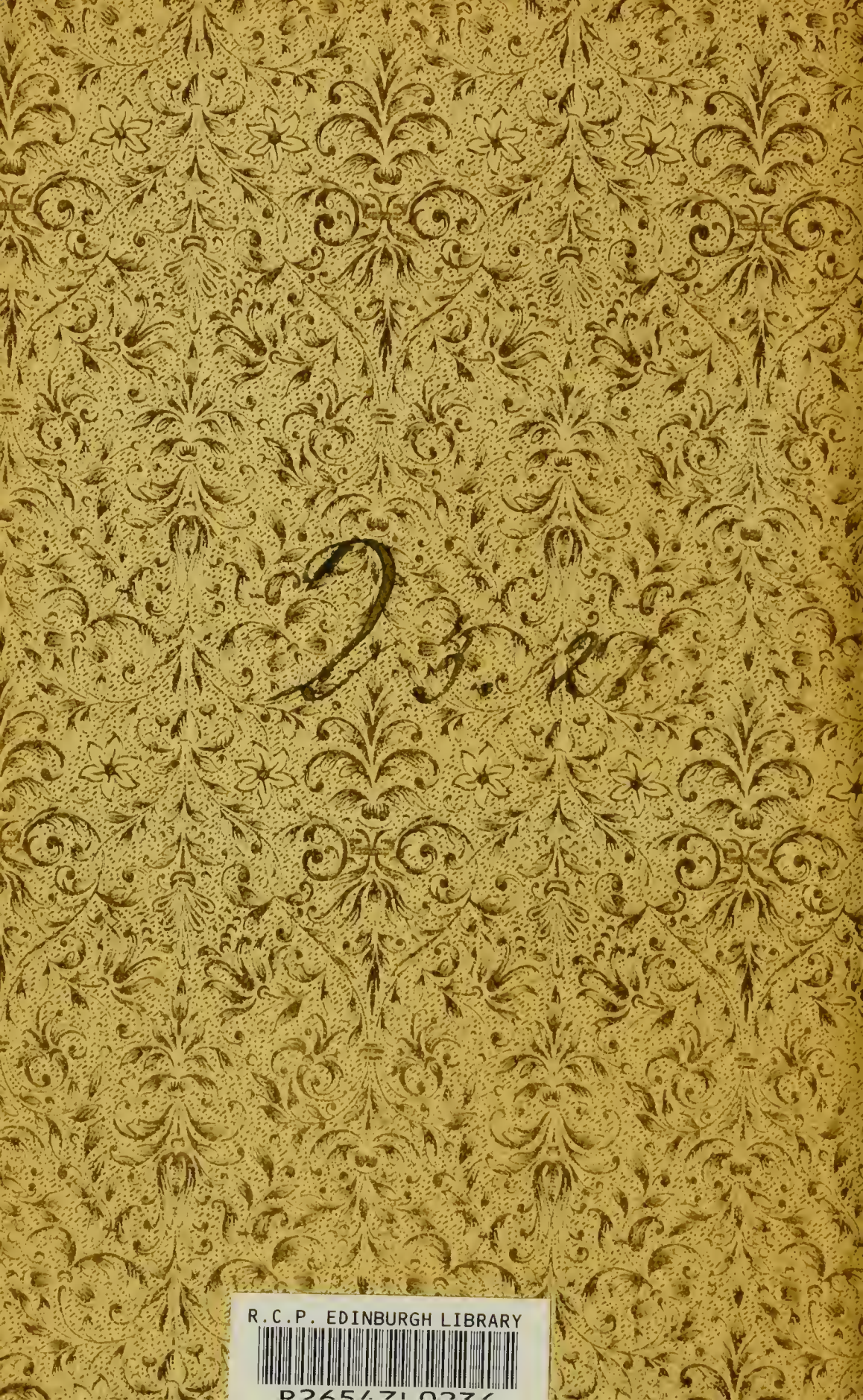
L. SANSONI

MALATTIE
DELLO
STOMACO
I.

L. 6



R.C.P. EDINBURGH LIBRARY
R26547L0236

23.21

TRATTATO

SULLE

MALATTIE DELLO STOMACO

Volume Primo

Prezzo del Volume Primo, **Lire 6.**

Materie contenute nel Volume Secondo

Prolegomeni.

Cap. I. Insufficienza meccanica dello stomaco.

„ II. Affezioni nervose dello stomaco { Neurosi gastriche. / Dispepsia nervosa.

„ III. Vizi di conformazione dello stomaco.

„ IV. Dislocazioni dello stomaco.

„ V. Imbarazzo gastrico.

„ VI. Gastrite acuta.

„ VII. Gastrite cronica.

„ VIII. Degenerazioni delle pareti gastriche.

„ IX. Processi ulcerativi dello stomaco.

„ X. Tumori dello stomaco.

„ XI. Lo stomaco nelle malattie.

„ XII. Terapia chirurgica delle gastropatie.

Proprietà Letteraria.

Dott. L. SANSONI

Aiuto alla Clinica Medica Generale di Torino
Docente di Patologia Speciale Medica

TRATTATO

SULLE

MALATTIE DELLO STOMACO

AD USO

DEI MEDICI E DEGLI STUDENTI

VOLUME PRIMO

ANATOMIA ED ISTOLOGIA — FISIOLOGIA
SEMEIOLOGIA





TORINO
UNIONE TIPOGRAFICO-EDITRICE
33 — Via Carlo Alberto — 33
1896

PICCOLA BIBLIOTECA MEDICA

Prima Serie a Lire 2,50.

Lavatura dello Stomaco, per G. M. Debove e Rémond; 1 vol. — Dott. L. Sansoni.
La Clorosi, per C. Luzet; 1 vol. — Dott. G. Giovanelli.
Le cause della Febbre tifoidea, per J Gasser; 1 vol. con 11 inc. — Dott. G. Passet.
Cura della Febbre tifoidea, per Juhel-Rénoy; 1 vol. — Dott. F. Maffi.
I disturbi dell'andatura nelle malattie nervose, per P. Blocq; 1 volume con 21 incisioni. — Dott. L. Sansoni.
Bronco-pneumonite, per E. Mosny; 1 vol. — Dott. A. Rondelli.
Le Emorroidi, per E. Ozenne; 1 vol. — Dott. A. Rondelli.
Patogenesi e cura delle Nefriti e del morbo di Bright, per il dottore Labadie-Lagrave; 1 vol. — Dott. A. Zubiani.
Il Rachitismo, per G. M. Comby; 1 volume con 31 incisioni. — Dott. V. Colla.
La Tisi acuta, per L. Dreyfus-Brisac e I. Brubl; 1 vol. — Dott. G. Scarpa.
Cura della Tisi polmonare, per M G. Daremberg; 2 vol. con 5 inc. — Dott. G. Scarpa.
L'Ulcera dello Stomaco, per G. M. Debove e J. Renault; 1 vol. — Dott. S. Flarer.
Cura delle Pleuriti purulente, per G M. Debove e Courtois-Suffit; 1 volume. — Dott. G. Scarpa.
Terapia delle Malattie infettive, per il dottor L. Capitan; 1 volume.
Appendicite e Peritiflite, per C Talamon; 1 volume. — Dott. L. Sansoni.
La Tosse convulsiva, per H. Richardière; 1 volume. — Dott. A. Biagini.
Pneumonite lobare acuta, per M. Boulay; 2 vol. — Dott. S. Belfanti
La Difterite, per H. Bourges; 1 vol. — Dott. S. Belfanti.
La Neurastenia, per A. Mathieu; 1 vol. — Dott. A. Zubiani.
Cura del Diabete mellito, per E. Lecorché — Dott. S. Riva-Rocci.
I Morfinomani, per E. Chambard; 1 vol. — Dott. G. Giovanelli.
Anestesia chirurgica ed ostetrica, per A. Auvard ed E. Caubet; 1 volume. — Dott. Fabrizio Maffi.
Sterilità nella donna e sua cura, per De Sinéty; 1 vol. — Dott. G. Giovanelli.

Seconda Serie.

Terapia delle Malattie degli organi respiratori, per H. Barth; 1 volume con incisioni. — Dott. G. Cavallero.
Compendio Malattie della Pelle, ed Appendice sull'uso dei Cosmetici, con copioso ricettario, per Jessner. — Dott. A. Rondelli.
Malattie del Cuore e dell'Aorta, per E. Barié; 1 volume con incisioni. — Dott. L. Riva-Rocci.

Opere Originali.

Il Bambino. Igiene, Allattamento, Cura, per il dottor Biagini; 1 volume.
Rimedi nuovi e nuovi sistemi di cura delle malattie, per il dott. F. Battistini; 2 volumi.
Trattato sulle Malattie dello Stomaco, per il dottor L. Sansoni; 2 volumi.

PREFAZIONE DEL PROF. BOZZOLO

Direttore della Clinica Medica Generale di Torino



Era a deplorarsi che in Italia, dove in questi ultimi anni si sono pure pubblicati interessanti studi intorno al chemismo gastrico, alla sintomatologia ed alle alterazioni funzionali ed anatomiche dello stomaco, non esistesse ancora un Trattato italiano della materia. E ciò tanto più in quanto, mentre anche in questa, come in altri argomenti di medicina, le pubblicazioni nostre originali non difettano, anche di esse, come di molte altre italiane, solo una piccola parte è conosciuta, non pure all'estero, ma anche da noi.

Ha dunque ben fatto il signor dott. Sansoni ad accingersi alla pubblicazione del suo Trattato nel quale ha accuratamente raccolta la letteratura italiana e straniera. Ed egli lo potè fare con molta competenza essendosi fin dai suoi primi anni di studio clinico occupato con predilezione di tale argomento.

Nessuno può infatti cimentarsi alla pubblicazione di un Trattato che non abbia già per una serie di lavori in materia dimostrato di averne, con studi e ricerche originali, approfondite le varie e più importanti questioni e di avere così acquistato la necessaria capacità critica, la necessaria esperienza e quella sicurezza di giudizi sufficienti a rendere autorevole il proprio modo di vedere.

Ma, oltre che per la particolare competenza dell'Autore, il Trattato del signor dott. Sansoni si raccomanda per averlo egli condotto in modo da renderlo agevolmente accessibile

e veramente utile al medico pratico; onde il medico vi può trovare tutto quanto è necessario per ben comprendere, diagnosticare e curare le malattie dello stomaco, mettendosi per esso in grado di emanciparsi dallo specialista.

Già troppi sono gli argomenti nei quali tende a specializzarsi la medicina; e mentre è necessario che i Trattati delle specialità siano completi e dettagliati, fa d'uopo altresì che, almeno una buona parte di essi, siano compilati in maniera da essere accessibili ai cultori della medicina generale; chè altrimenti da questo specializzarsi dei vari argomenti, che è pure di tanto vantaggio al progresso della medicina, risulta un vero ingombro ed una insufficienza troppo dannosa alla pratica, trovandosi il medico ad ogni pie' sospinto obbligato a ricorrere, con danno proprio e con disagio del malato affidato alle sue cure, all'opera dello specialista.

Per la compilazione del suo Trattato il dott. Sansoni ha potuto largamente approfittare del materiale della Clinica da me diretta, alla quale egli è addetto da parecchi anni, ed io ho potuto assistere allo svolgimento dei suoi lavori del cui rigore e della cui serietà posso farmi mallevadore. Ma il dottor Sansoni non ha bisogno di questa mia dichiarazione essendo oramai troppo noto il suo nome pelle sue ricerche scientifiche e troppo evidente risultando dal suo Trattato il suo valore e la bontà del suo metodo.

Sono dunque certo che questa sua pubblicazione incontrerà il favore non soltanto dei medici e dei clinici italiani, ma anche dei colleghi delle altre nazioni.

Torino, dalla Clinica Medica Generale della Università,
il 1° gennaio 1896.

Prof. Camillo Bozzolo.

PREFAZIONE DELL'AUTORE



Le ragioni che mi hanno indotto alla compilazione del presente Trattato e che mi lasciano sperare di non aver compìto opera inutile sono le seguenti. Anzitutto un libro il quale tratti delle malattie dello stomaco in modo completo e secondo lo stato odierno della scienza non fu finora pubblicato in Italia da autore italiano, mentre altre nazioni, come la Germania e la Francia, ne contano vari.

In secondo luogo lo studio delle gastropatie ha subìto in questi ultimi dieci anni una vera rivoluzione, specialmente per ciò che riguarda il chimismo gastrico, ed è ora un argomento di attualità; onde fui spinto a cercare di coordinare tutta quanta la serie dei lavori riguardanti le malattie dello stomaco, rendendoli accessibili al medico pratico.

Infine dieci anni di studio su questo argomento mi hanno allettato ed incoraggiato a questa impresa.

Ho tenuto conto in questo Trattato di tutti i lavori pubblicati, non omettendo quelli italiani, che vedo quasi del tutto trascurati nelle opere straniere; ho proceduto però insieme ad un lavoro di selezione, per quanto questo non fosse facile

là dove la moltiplicità delle ricerche e la diversità dei pareri non hanno ancora dato una soluzione definitiva a certe questioni. In tutti gli argomenti ho portato a contributo la mia esperienza personale, tenendo conto delle osservazioni e dei lavori compiuti nella Clinica del prof. Bozzolo, i quali riguardano specialmente il chimismo gastrico. Al mio maestro, il prof. Bozzolo, quindi, che in questi studi mi diresse e mi aiutò, mi sia lecito qui esprimere la mia riconoscenza.

Presento ora al lettore il primo volume della mia opera che contiene l'anatomia, l'istologia, la fisiologia e la semeiologia dello stomaco, a cui farò quanto prima seguire il secondo volume che comprenderà la clinica delle gastropatie.

Torino, gennaio 1896.

Dott. Luigi Sansoni.

Parte Prima

ANATOMIA ED ISTOLOGIA

Capitolo I.

ANATOMIA MACROSCOPICA

§ 1. — *Situazione - Mezzi di fissazione - Dimensioni Forma e Direzione.*

Lo stomaco è la parte più larga e più dilatabile del tubo digerente, e si estende dall'esofago all'intestino tenue. Costituisce la prima parte della porzione addominale dell'apparato digerente ed è destinato a ricevere gli alimenti che hanno già subìto la masticazione e l'insalivazione, a trasformare una parte di essi in sostanze assorbibili, ed a cacciare il tutto nell'intestino.

Si deve quindi considerare sotto un duplice aspetto: è cioè un serbatoio del cibo ed un collaboratore della chimificazione.

Lo stomaco è un organo molto variabile nella sua grandezza, nei suoi rapporti, nella sua situazione e nella sua forma, non soltanto in condizioni patologiche, ma anche normalmente, a seconda sopratutto del differente grado di replezione in cui si trova. È necessario quindi studiarlo sia allo stato di vacuità, sia quando trovasi ripieno di gas o di cibo.

Situazione. — Lo stomaco è situato nella parte più alta della cavità addominale, all'innanzi del pancreas, dietro le coste e la parete anteriore dell'addome, al di sotto del diaframma e del fegato, al di sopra del colon trasverso e dell'intestino tenue; la sua estremità sinistra corrisponde alla milza; la destra alla vescichetta biliare e al duodeno. Occupa una gran parte dell'epigastrio e si estende per $^3/_4$ a sinistra della linea mediana e per $^1/_4$ a destra.

Mezzi di fissazione. — Lo stomaco è un organo molto mobile, ma questa mobilità viene limitata dalla sua continuità coll'esofago e col duodeno e dai legamenti costituiti da duplicature del peritoneo.

In basso riposa sul colon trasverso e sulla matassa intestinale che gli costituisce una specie di guanciale, secondo l'espressione felice di Sappey.

Col suo margine superiore è attaccato al fegato per mezzo del legamento gastro-epatico o piccolo epiplon; coll'estremità sinistra, od apice della grossa tuberosità, alla milza per mezzo del legamento gastro-splenico; colla parte destra del cardias al fegato per mezzo dell'epiplon gastro-epatico; colla parte sinistra del cardias al diaframma, per mezzo di una piega triangolare del peritoneo o piega gastro-diaframmatica. Dal margine inferiore dell'organo prende origine il grande epiplon che discende ad una certa distanza verso la parte inferiore dell'addome e riflettendosi dal basso in alto raggiunge il margine anteriore del colon trasverso al quale forma una guaina dividendosi.

Dimensioni. — Le dimensioni dello stomaco sono molto variabili. Moderatamente disteso, nell'uomo sano, verso l'età media della vita, ha una lunghezza di 32-37 centim.; il diametro trasverso raggiunge 24-26 centim.;

quello che si estende dalla grande alla piccola curvatura 10-12 centimetri; quello compreso fra le due faccie 8-9 centim.; al piloro il diametro è di circa 5 centimetri.

La sua capacità, secondo Brinton (1), raggiunge 175 pollici (2 dc., 734 cmc.), secondo le misure di Ewald (2) varia da 250 a 1680 cmc.

Nella donna e nel fanciullo queste misure subiscono una riduzione proporzionale.

Allo stato di vacuità tutte queste misure diminuiscono, ed aumentano quando lo stomaco è enormemente disteso; e maggiori modificazioni subiscono in condizioni patologiche.

Il peso dello stomaco è di circa 224 grammi.

Forma e direzione. — La forma dello stomaco è quella di un cono curvo a base arrotondata, il cui asse è concavo colla concavità superiore; viene paragonato ad una cornamusa. Quando è mediocremente disteso il suo contorno non è esattamente circolare, ma un po' schiacciato dall'alto in basso e dall'avanti all'indietro. Del resto la forma, come la grandezza dello stomaco, sono molto variabili anche in condizioni normali; così si riscontrano degli stomachi allungati a forma di salame, altri che presentano la forma di biscotto o di clessidra a cagione di una specie di leggero strozzamento che si riscontra sulla parte media dell'organo.

Lo stomaco ha una direzione da sinistra a destra, dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro. Nelle donne, specie in quelle che hanno abusato del busto, ha una

(1) Brinton, *Traité des maladies de l'estomac.* Traduzione di Riant. Parigi 1870, pag. 3.

(2) Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten.* II, pag. 98.

direzione più obliqua che nell'uomo; in alcune è quasi verticale.

Nei bambini, sopratutto nei primi mesi di vita, ha un'obliquità maggiore che negli adulti.

§ 2. — *Superficie esterna dello stomaco.*

Veduto dall'esterno lo stomaco ci presenta a considerare: una faccia anteriore ed una posteriore; un margine superiore ed uno inferiore; un'estremità sinistra o grossa tuberosità, ed un'estremità destra o piccola tuberosità; due orifizi, uno superiore e sinistro (cardias), uno inferiore e destro (piloro).

Faccia anteriore. — Nello stato di vacuità dell'organo la faccia anteriore è accollata alla posteriore ed è diretta quasi verticalmente in basso, ma a misura che venga riempito con gas, tutto l'organo gira attorno ad un asse orizzontale immaginario che passa fra il piloro ed il cardias, di modo che la faccia anteriore guarda in avanti ed in alto e negli stati di distensione estrema può guardare anche direttamente in alto.

La faccia anteriore è in rapporto colle inserzioni anteriori del diaframma, colla faccia inferiore del fegato, colla faccia interna della 5ª, 6ª, 7ª, 8ª, 9ª costa sinistra e colla parete anteriore dell'addome. Quindi una parte della faccia anteriore dello stomaco — la sola di tutto l'organo — è direttamente accessibile all'esame esterno, perchè ricoperta soltanto dalla parete anteriore dell'addome e dalla parte inferiore sinistra della gabbia toracica. Quest'ultima porzione, molto importante, venne chiamata da Traube *spazio semilunare;* la prima, coperta solo dalla parete addominale, è pure importante sopratutto dal lato chirurgico.

Secondo gli studi anatomici precisi praticati da Labbé (1) sul cadavere, la faccia anteriore dello stomaco vuoto non è accessibile direttamente che in uno spazio triangolare, la cui base è rivolta in basso, corrisponde alla grande curvatura e rasenta una linea

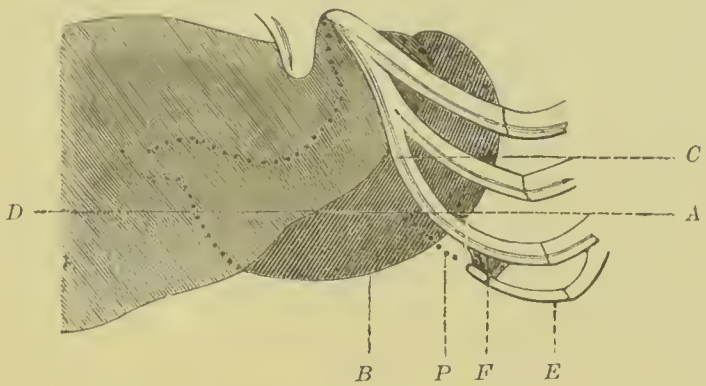


Fig. 1. — Rapporti della faccia anterioro dello stomaco col fegato, colle cartilagini costali e colla pareto addominale anteriore (secondo Tillaux).

A - faccia anteriore dello stomaco.
B - grande curvatura dello stomaco.
C - cartilagino della 9ª costa.
D - lobo sinistro del fegato.
E - cartilagine della 10ª costa
F - legamento che unisce le cartilagini della 9ª e della 10ª costa.
P - linea punteggiata che indica l'incisione che deve praticarsi per scoprire la faccia anteriore dello stomaco.

trasversale tirata fra le cartilagini delle none coste, ed i margini sono costituiti: a destra dal lobo sinistro del fegato; a sinistra dal margine delle false coste di sinistra.

Faccia posteriore. — Essa guarda direttamente in dietro quando lo stomaco è allo stato di vacuità, in dietro ed in basso quando trovasi mediocremente ripieno. È in rapporto col pancreas, coll'aorta ed i pilastri del diaframma; queste parti la separano dalla colonna

(1) Tillaux, *Anatomie topographique*, pag. 715.

vertebrale. Quando lo stomaco è allo stato di pienezza questa faccia poggia sul mesocolon trasverso che la separa dalle circonvoluzioni dell'intestino tenue.

Margine superiore. — Il margine superiore o piccola curvatura è la parte più fissa dello stomaco. È concavo, colla concavità rivolta in alto, a destra ed in dietro; e si estende dall'orificio esofageo al pilorico. È completamente coperto dal lobo sinistro del fegato ed è quindi in circostanze normali inaccessibile alla esplorazione diretta. Abbraccia colla sua concavità il lobo di Spigelio ed è in rapporto più profondamente col tronco celiaco. Su questo margine si riscontrano alcune ghiandole linfatiche situate lungo il decorso della coronaria stomachica.

Margine inferiore. — Il margine inferiore o grande curvatura è convesso in basso ed a sinistra nello stato di vacuità dell'organo. Rappresenta la parte più mobile dello stomaco, e quando questo venga insufflato con gas, il margine inferiore si vede elevarsi e guardare in basso ed in avanti e può guardare direttamente in avanti nei gradi di massima ripienezza dello stomaco. La parte della grande curvatura che appartiene al fondo cieco è situata a sinistra ed è quasi del tutto coperta dal polmone sinistro; una parte corrisponde al diaframma e alle due ultime coste sinistre. Nella sua porzione mediana corrisponde alla parete anteriore dell'addome ed in basso al colon trasverso. A destra, nella sua porzione pilorica, s'incurva quasi bruscamente in alto e si mette in rapporto col duodeno e colla vescichetta biliare ed è ricoperto dal fegato. Il punto più basso della grande curvatura è tangente ad una linea orizzontale che venga tirata fra le cartilagini delle none coste, linea che passa a 3-4 centimetri

al di sopra dell'ombelico; nello stato di media replezione dell'organo si porta un po' più in basso a 2 centimetri circa al di sopra dell'ombelico. Il punto più alto della grande curvatura corrisponde alla 5ª costa.

Estremità sinistra. — L'estremità sinistra o superiore (grossa tuberosità, gran fondo cieco dello stomaco, porzione splenica) è tutta situata nell'ipocondrio sinistro ed è limitata da una linea che prolunga l'asse dell'esofago. Costituisce la parte più voluminosa dello stomaco

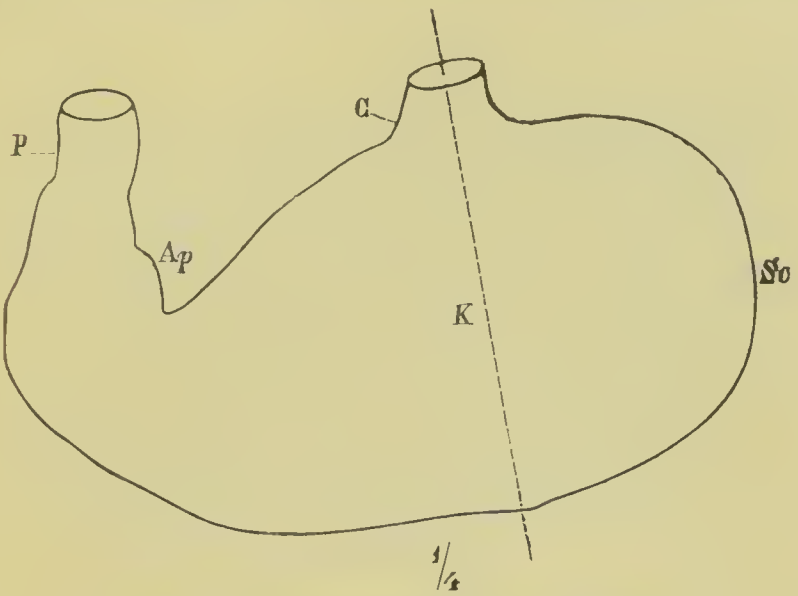


Fig. 2. — Forma e contorno dello stomaco disteso.
P, Piloro - *C*, Cardias - *Ap*, Antro del piloro - *Sc*, Fondo cieco - *K*, Corpo.

ed anche in condizioni normali le sue dimensioni sono molto variabili. Il punto più alto del fondo cieco arriva fino al 4° spazio intercostale sinistro. La sua parte anteriore-superiore è coperta dal polmone sinistro dal quale è separata dal diaframma; colla sua parte inferiore è in rapporto coll'angolo sinistro del colon; colla sua estremità libera è in rapporto colla milza, direttamente

nello stato di replezione dell'organo, coll'intermezzo del legamento gastro-splenico nello stato di vacuità.

Estremità destra. — L'estremità destra ed inferiore (piccola tuberosità, piccolo fondo cieco, antro del piloro) è la parte più variabile dello stomaco. Essa ha la forma di un cono tronco; il suo asse è diretto da sinistra a destra, dall'avanti all'indietro, dal basso all'alto. Posteriormente è in rapporto coi rami della vena porta e coll'arteria epatica. La sua faccia anteriore è ora coperta dal fegato, ora dalla parete addominale; la sua faccia posteriore copre la testa del pancreas; inferiormente è in rapporto coll'angolo destro del colon.

Orifizio esofageo. — L'orifizio esofageo dello stomaco o cardias è situato fra il fondo cieco e la piccola curvatura, 2 o 3 cent. al di sotto del diaframma. Trovasi all'altezza della 6ª o 7ª costa; posteriormente corrisponde all'11ª vertebra dorsale. Ha un diametro un po' più grande di quello dell'esofago ed è di esso molto più dilatabile. In avanti è in rapporto col peritoneo, che passa dalla faccia inferiore del diaframma sullo stomaco, e col margine posteriore del fegato; all'indietro è separato dai pilastri del diaframma per mezzo del peritoneo. Il nervo vago sinistro incrocia la parte anteriore del cardias, mentre il destro è situato posteriormente ad esso. L'arteria celiaca coi suoi rami è situata alla sua destra.

Orifizio pilorico. — L'orifizio pilorico o piloro costituisce l'apice tronco del cono col quale viene rappresentata la piccola tuberosità. È situato all'altezza della 7ª od 8ª costa ed ordinariamente una linea che passi fra la sternale e parasternale di destra cade esattamente sul mezzo di questo orifizio. Ma anche qui esistono notevoli variazioni fisiologiche.

Il suo asse è diretto obliquamente dal basso all'alto,

da sinistra a destra e d'avanti in dietro. È separato dal duodeno da un leggero restringimento e si distingue da quello per un ispessimento maggiore del suo contorno. È in rapporto in avanti col fegato; in dietro colla vena porta e coll'arteria epatica; in basso colla testa del pancreas; in alto col piccolo epiplon.

§ 3. — *Superficie interna dello stomaco.*

L'esame della superficie interna dello stomaco è sopratutto utile perchè desso ci dà un'idea esatta della conformazione dei due orifizi.

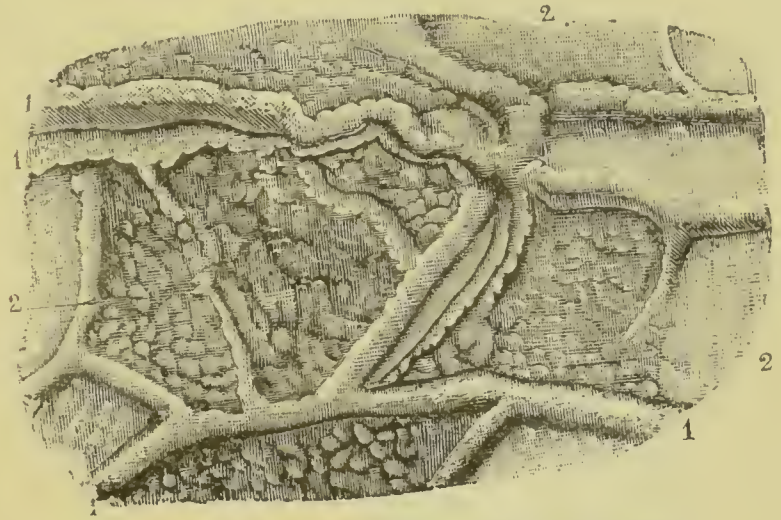


Fig. 3. — Segmento della tonaca mucosa dello stomaco, destinato a mostrare le pieghe, i solchi ed i rilievi della sua superficie libera (secondo Sappey).

1, 1, 1, 1. Grandi pieghe, o pieghe longitudinali della superficie interna dello stomaco formate dall'addossamento delle tonache mucosa e cellulare: tra le pieghe principali, ve ne sono altre più piccole oblique o perpendicolari alle precedenti, con le quali si continuano.

2, 2, 2. Solchi superficiali della tonaca mucosa che si continuano anche gli uni con gli altri e circoscrivono le prominenze che coprono tutta questa tonaca.

La configurazione dell'interno dello stomaco corrisponde a quella della sua faccia esterna.

Allo stato di vacuità spicca subito all'occhio una quantità di pieghe od increspature separate da solchi,

le quali sono parallele all'asse lungo dell'organo. Hanno un decorso sinuoso e sono legate le une alle altre da altre pieghe trasversali permodochè ne risulta un disegno che venne con ragione rassomigliato a quello di una inferriata.

In alcuni casi fra le maglie di questo reticolo si notano delle gibbosità di 2-3 mm. di diametro che dànno alla superficie interna dello stomaco un aspetto speciale (stato mammellonato). Quando lo stomaco è disteso le pieghe scompaiono e la superficie appare liscia.

L'orifizio esofageo spicca per la sua facile dilatabilità; il limite fra esofago e stomaco è formato da un margine dentellato; al di sopra di questo, vedesi la superficie lucente di un bianco-sbiadito dell'esofago; al di sotto, quella dello stomaco grigio-rossastra.

L'orifizio pilorico è obliquo, molto più piccolo di quello esofageo (1 centim. di diametro) ed è difficilmente dilatabile. Esso è munito di una valvola anulare costituita essenzialmente da un ispessimento dello strato delle fibre circolari dello stomaco. Queste fibre costituiscono lo sfintere del piloro. La valvola pilorica è costituita dalle fibre muscolari e dagli strati cellulare e mucoso che s'addossano ad esse. Questi due ultimi strati, nello stato di vacuità dello stomaco, formano in corrispondenza della valvola una piega che scompare quando l'organo è disteso.

Le pareti dell'organo non presentano uno spessore uniforme. Verso la grossa tuberosità esse presentano il minimo spessore e questo aumenta mano mano che ci si avvicina al piloro sul quale arriva al suo massimo.

Capitolo II.

STRUTTURA DELLO STOMACO

§ 1. — *Sierosa - Muscolare - Sottomucosa - Mucosa.*

Lo stomaco si compone di quattro strati che dall'esterno all'interno sono: la tonaca sierosa, la muscolare, la sottomucosa e la mucosa.

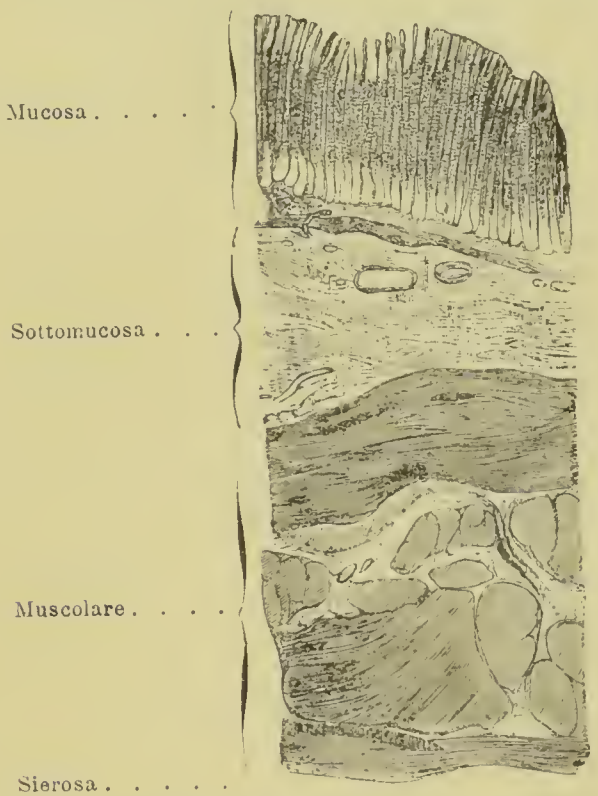


Fig. 4. — Sezione perpendicolare trasversa della parete dello stomaco umano (secondo Stöhr).

Sierosa. — La tonaca sierosa dello stomaco si continua colle due lamine del peritoneo, le quali si divi-

dono per contenere l'organo, quando s'incontrano sui suoi margini. Ciascuna di queste lamine è unita lassamente alla tonaca sottogiacente; ma nella parte media delle faccie dello stomaco il legame è molto intimo. Giunte ai margini esse si uniscono fra loro lasciando uno spazio triangolare la cui base corrisponde al viscere.

La struttura della tonaca sierosa è esattamente quella che presenta dappertutto il peritoneo viscerale. Si compone cioè di due strati: il superiore, l'endoteliale, è costituito da uno strato di cellule piatte; l'inferiore consta di fasci paralleli di tessuto connettivo d'aspetto quasi corneo con numerosi linfatici.

Muscolare. — Lo spessore dello strato muscolare è diverso nei vari punti dello stomaco. Nella regione pilorica presenta il massimo spessore (3-4 millim.); nella piccola curvatura questo è di 1 mm. e $^1/_2$ circa; sulle due faccie e sulla grande curvatura si riduce ad un millimetro; sulla parte centrale della grande tuberosità lo spessore è minimo, appena di $^1/_2$ millim.

Questo strato è costituito da fibre muscolari liscie, fusiformi, che presentano una lunghezza di $0^{mm},1$ — $0^{mm},2$; una larghezza di $0^{mm},004$ — $0^{mm},006$ verso il mezzo; sono riunite insieme per formare dei fasci.

Queste fibre sono disposte in tre strati, i quali, andando dall'esterno all'interno, sono: 1° strato delle fibre longitudinali; 2° strato delle fibre circolari; 3° strato delle fibre ellittiche od oblique.

Le fibre longitudinali dello stomaco sono la continuazione delle fibre longitudinali dell'esofago, le quali giunte al cardias s'irradiano da ogni lato; quelle di destra segnono la piccola curvatura formando un fascio abbastanza considerevole che ha ricevuto il nome di *cravatta svizzera;* quelle di sinistra si sparpagliano sulla

grossa tuberosità ove finiscono formando una specie di ventaglio. Le anteriori e posteriori decorrono parallelamente alle due faccie formando uno strato sottilissimo. Tutte queste fibre si riuniscono in corrispondenza del piloro, ove costituiscono uno strato abbastanza spesso.

Le fibre circolari, che sono un prolungamento delle fibre circolari dell'esofago, si trovano immediatamente al di sotto delle precedenti e formano uno strato più uniforme e più spesso. Esse costituiscono come tanti anelli perpendicolari all'asse dell'organo, ravvolgendolo in tutta la sua lunghezza. A sinistra del cardias gli anelli sono più rari e meno distinti, e sono rimpiazzati dalle fibre oblique. A destra però continuandosi verso il piloro aumentano sempre più di spessore fino alla valvola che la costituiscono nella massima parte formando un vero muscolo sfintere.

Le fibre oblique fanno anche esse seguito alle fibre circolari dell'esofago e sono situate più profondamente che le precedenti. Esse presentano una parte media che avvolge la grossa tuberosità dello stomaco, e due estremità che si sparpagliano sulle due faccie dell'organo e sulla grande curvatura. Esse si assottigliano sempre più e terminano in punta al livello della porzione pilorica.

Sottomucosa. — La sottomucosa (*tunica nervea* degli antichi) separa la mucosa dalla muscolare. È unita alla prima molto intimamente in modo da non potersi separare, abbastanza lassamente alla seconda di modo che, quando l'organo è contratto, si stacca in parte da essa e forma delle pieghe.

È costituita da fibre di tessuto connettivo riunite in fasci i quali s'incrociano in tutti i sensi formando delle

maglie nelle quali si trovano delle cellule connettive, dei piccolissimi ganglii, dei filetti nervosi, che l'attraversano per portarsi alla mucosa. In questo strato, che serve di sostegno alla mucosa, i vasi si dividono e si suddividono per formare un ricco plesso vascolare composto di tutte le arteriole che vanno alla mucosa, di tutte le venuzze che ne partono e di piccoli linfatici. Fra fasci e fasci connettivi decorrono delle fibre elastiche.

Mucosa. — La mucosa costituisce la parte più importante dello stomaco, come quella che è destinata a compiere l'ufficio principale della chimificazione. Abbiamo già veduto che essa assume un aspetto diverso a seconda che la si esamina, nello stato di vacuità o in quello di replezione dell' organo. Aspetto diverso assume pure allorquando la si esamina nel tempo della chimificazione o nello stato di riposo. Nel 1° caso, secondo Cl. Bernard, la mucosa si presenta turgida ed assume un colorito rosso dovuto alla maggiore attività della circolazione; nel secondo si presenta floscia e di un colorito bianco-cinereo. Nel cadavere assume poi un colorito differente per la rapidità con cui in essa si svolgono i processi di putrefazione: essa assume allora un aspetto marezzato dovuto a macchie brune che si presentano lungo i vasi, mentre nell'intervallo di esse prende un colorito oscuro, o rossastro, giallastro o violaceo.

Lo spessore della mucosa è di millim. 1 $^1/_2$ nell'uomo adulto. Nella metà pilorica presenta uno spessore maggiore che nel resto. In corrispondenza della grossa tuberosità si osserva lo spessore minimo.

Se si esamina anche con un piccolo ingrandimento la superficie libera della mucosa, oltre alle pieghe ed

ai solchi lineari che vi si riscontrano allo stato di vacuità dell'organo, e di cui abbiamo parlato, si scorgono altri solchi circolari che sono in generale poco appariscenti e che dividono la superficie della mucosa in piccoli compartimenti o prominenze arrotondate del

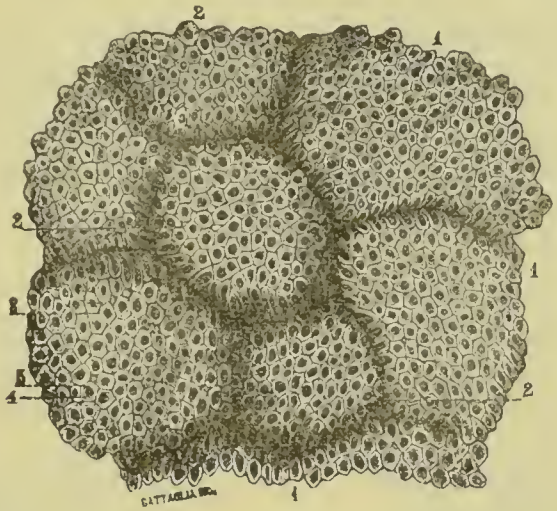


Fig. 5. — Prominenze ed orifici della superficie interna dello stomaco, il cui epitelio è stato asportato. Ingrandimento di 20 diametri (secondo Sappey).

1, 1, 1. Sporgenze della mucosa, la cui superficie, equivalente a 6 o 8 millimetri quadrati, è rappresentata in parte solamente. — 2, 2. 2. Altre prominenze, la cui superficie varia da 2 a 4 mill. quadr. — 3. Altra prominenza di 4-5 mill. quadr. Tutte queste sporgenze sono coperte da orifizi ghiandolari, che dànno a ciascuna di esse l'aspetto di un piccolo crivello. — 4. Epitelio di un orificio ghiandolare. — 5. Sbocco della ghiandola.

diametro di 3-4 mill., che scompaiono appena la mucosa comincia a rammollirsi. Sopra queste prominenze poi si scorge un gran numero di depressioni, che corrispondono agli orifici delle ghiandole, le così dette fossette gastriche. Secondo Sappey sopra le più piccole eminenze si contano da 100 a 150 fossette gastriche, sulle più grandi fino a 600-800. Le fossette sono circolari ed hanno un diametro di $0^{mm},1$ — $0^{mm},2$.

§ 2. — *Intima costituzione della mucosa gastrica.*

Dobbiamo considerare la mucosa come costituita da 3 parti: da uno strato superficiale o epiteliale, da uno strato ghiandolare e da uno stroma connettivale o corion.

Strato superficiale od epitelio di rivestimento. — La superficie della mucosa gastrica è rivestita in tutta la sua estensione da un epitelio monostratificato costituito da cellule cilindriche. In corrispondenza del cardias si differenzia nettamente dall'epitelio piatto stratificato che ricopre la mucosa esofagea, e al piloro dal vero epitelio cilindrico del duodeno. L'epitelio di rivestimento è più sviluppato nella porzione pilorica dove le fossette gastriche sono più profonde, meno nel fondo cieco.



Fig. 6. — Epitelio superficiale della mucosa gastrica (secondo Heidenhain).

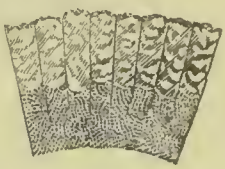


Fig. 7. — Epitelio superficiale della mucosa gastrica dopo l'azione dell'acqua (secondo Heidenhain).

Gli elementi cilindrici che costituiscono l'epitelio di rivestimento della mucosa gastrica hanno una lunghezza di 20 — 30 μ, ed una larghezza di 4 — 5; posseggono un nucleo ovale ed un protoplasma finamente granuloso nella parte profonda, in quella cioè impiantata sulla mucosa; si presenta invece omogeneo nella metà che guarda il lume dello stomaco. Queste cellule sono limitate da una membrana propria, salvo l'estremità libera che ne è sprovvista. Questi elementi trattati con acqua si gonfiano e si fanno omogenei nella

loro metà interna, e dalla loro sommità escono delle goccioline pallide, omogenee, simili a gocciole di muco: la metà esterna invece rimane granulosa. Secondo Stöhr anche normalmente in quest'epitelio succede una speciale metamorfosi mucosa per cui il protoplasma granuloso si trasforma in una massa vitrea, mucosa che gonfia la cellula e respinge il resto del protoplasma e il nucleo verso la periferia. Il muco si svuota poi nello stomaco. Dall'eliminazione di questa parte del protoplasma trasformata in muco risultano le così dette cellule caliciformi.

Schultze, Moschner, Ebstein e Rollet hanno notato fra le cellule caliciformi, alla loro faccia profonda, dei piccoli elementi rotondi ed allungati, a grosso nucleo ed a protoplasma granuloso. Moschner ed Ebstein li considerano come elementi destinati a rimpiazzare l'epitelio di rivestimento.

Strato ghiandolare. — Gli autori distinguono due specie di ghiandole gastriche: il Cobelli di Padova ha descritto però una terza specie di ghiandole racemose che si trovano a gruppetti attorno all'orifizio pilorico, ghiandole la cui importanza non è ancora stabilita. Delle due specie ben conosciute, le une occupano la porzione pilorica (cul di sacco della piccola tuberosità e contorno dell'orifizio pilorico) e secernono muco, ghiandole piloriche o mucogastriche; le altre, che occupano il resto dello stomaco, secernono il succo gastrico, ghiandole del fondo o peptogastriche. Questa distinzione, specialmente dal lato fisiologico, non è giusta. Klein, Nussbaum, Edinger, Stöhr hanno potuto trovare anche al piloro qualche ghiandola peptogastrica e viceversa nel fondo alcune rare ghiandole mucogastriche.

Tanto le une che le altre sono ghiandole tubulari e

sboccano nelle fossette gastriche; per lo più diversi tubuli ghiandolari hanno un dotto escretore comune; cosicchè secondo Toldt in una ragazza di 10 anni si trovano solo 2,828,560 fossette con 16,971,360 corpi ghiandolari, e in un uomo di 30 anni il rapporto è di 6,790,700 a 25,179,000.

Ghiandole peptogastriche. — Prima delle interessanti ricerche praticate da Heidenhain e Rollet nel 1870, ci si atteneva alla descrizione che aveva dato Kölliker di queste ghiandole. Quest'autore descriveva alle ghiandole peptogastriche due porzioni: una superiore a forma di collo, tappezzata da un epitelio cilindrico, ed una profonda più ampia, ineguale, e ripiena di grosse cellule a protoplasma granuloso, a nucleo voluminoso che riempivano totalmente il tubo fin quasi ad ostruirne il suo lume.

Le ghiandole peptogastriche sono fornite di una membrana propria connettiva.

Heidenhain, come Rollet, divide le ghiandole a succo gastrico in 3 porzioni: l'imboccatura (porzione intermediaria interna di Rollet); il collo (porzione intermediaria esterna di Rollet); il corpo (porzione terminale o fondo di Rollet).

Heidenhain e tutti gli autori ammettevano che ogni colletto ghiandolare andasse a mettere capo nel fondo di una fossetta gastrica. Bizzozero (1) ha osservato nel cane che abbastanza frequentemente a variabile, ma generalmente breve distanza dalla fossetta, i colletti di due ghiandole vicine si fondono in un condotto unico e un po' più grosso, il quale poi va effettivamente a

(1) Bizzozero, *Sulle ghiandole tubulari del tubo gastro-enterico e sui rapporti del loro epitelio coll'epitelio di rivestimento della mucosa*. Torino, Carlo Clausen, 1892.

mettere capo al fondo della fossetta. Questi brevi condotti, che mettono in rapporto le ghiandole colle fossette, vengono chiamati da Bizzozero dotti collettori. Siccome al fondo di ogni fossetta si trovano gli sbocchi di 3 o 4 collettori e siccome ognuno di questi a breve distanza si biforca e dà origine a due ghiandole gastriche, così ne deriva che ad ogni fossetta corrispondono 6 — 8 ghiandole.

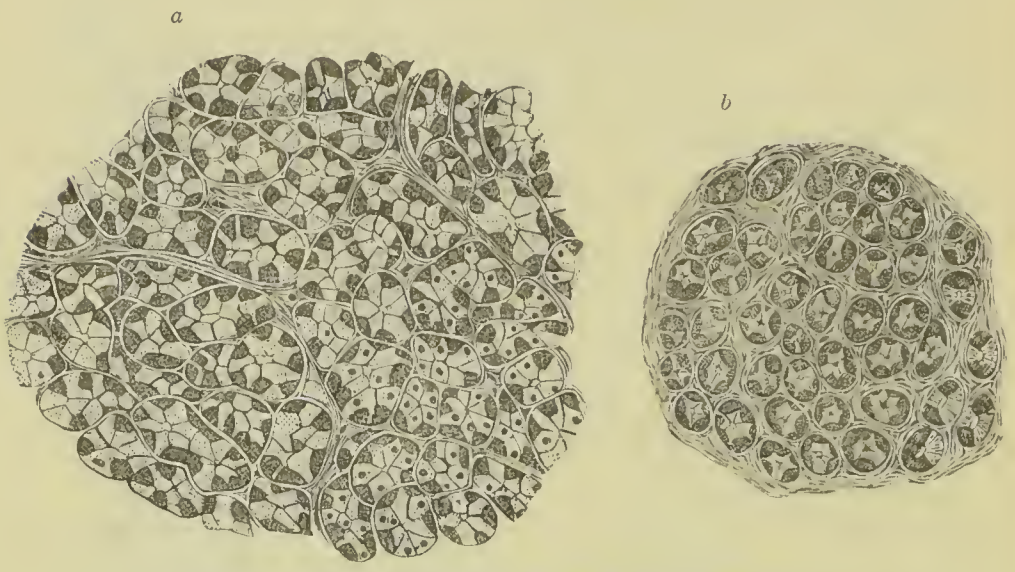


Fig. 8. — Ghiandole del fondo dello stomaco (secondo Heidenhain).

Per ciò che riguarda l'epitelio che riveste queste diverse parti Heidenhain distingue: 1° quello del corpo della ghiandola o epitelio ghiandolare; 2° l'epitelio del colletto; 3° l'epitelio cilindrico che occupa la parte più superficiale del colletto continuandosi con quello di rivestimento.

L'*epitelio ghiandolare* è costituito da due specie di cellule: le une più piccole, a protoplasma granuloso incoloro, con nucleo ovalare situato ad una certa distanza dalla base della cellula, il quale si colora bene; circoscrivono in ogni parte il lume interno della ghiandola: sono le cellule principali (*Hauptzellen*) di Heidenhain o le *adelomorfe* di Rollet;

le altre grosse, scure, con nucleo evidente, a protoplasma ricco di granuli oscuri, che si colorano facilmente coll'acido osmico o col bleu d'anilina; sono sempre contigue alla parete della ghiandola, hanno una forma ovoidale o semilunare e spingono la membrana



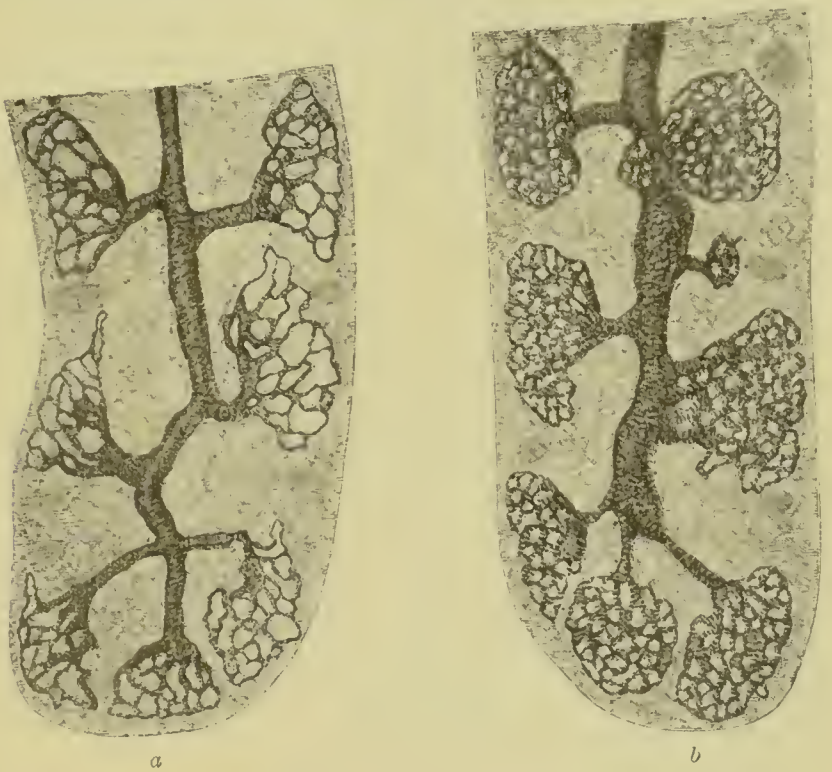
Figg. 9 e 10. — Ghiandole del fondo dello stomaco. Sezione trasversa (secondo Heidenhain).

a - Taglio in corrispondenza del corpo ghiandolare.
b - Taglio in corrispondenza del collo della ghiandola.

della ghiandola formando delle gibbosità: sono le cellule di rivestimento (*Belegzellen*) di Heidenhain o le *delomorfe* di Rollet.

Le cellule della prima categoria, che vengono chiamate anche centrali, costituiscono quasi da sole l'epitelio del fondo della ghiandola; quelle della seconda, dette anche parietali, si trovano scarse nel fondo, più numerose e mescolate colle altre nella parte del corpo ghiandolare più vicino al colletto. In genere queste cellule non sporgono nel lume ghiandolare; nell'uomo, secondo Stöhr, s'addentrano fino in esso.

Golgi (1) contemporaneamente ad Erik Müller, mediante i suoi metodi di colorazione nera (azione successiva del bicromato e nitrato d'argento), ha descritto nei mammiferi una rete di estrema finezza e di natura verosimilmente canalicolare che riveste le differenti cellule delomorfe o parietali.



a *b*

Figg. 11 e 12. — Rete canalicolare di Golgi (secondo Golgi).
a, Dopo 24 ore di digiuno — *b*, 4 ore dopo un abbondante pasto (coniglio).

Questa rete, per ciascuna cellula, verso il lume ghiandolare mette capo a due o tre canalicoli che si riuni-

(1) Golgi, *Sulla fine organizzazione delle ghiandole peptiche dei mammiferi*. Società medico-chirurgica di Pavia. Rendiconti delle sedute. Seduta 25 febbraio 1893.

scono infine in un canalicolo unico, il quale si getta ad angolo retto nel canale centrale della ghiandola, specie di canale collettore, decorrente verticalmente nello stesso tubo ghiandolare, dal suo fondo fino allo sbocco. Questa rete non è soltanto superficiale ma interessa il corpo cellulare tutto intero, salvo quella zona che è attorno immediatamente al nucleo. Negli animali giovani esistono diversi canali che fanno comunicare la rete col canale centrale. Una particolarità segnalata dal Golgi si è che questa rete ha il massimo di sviluppo durante il periodo digestivo; il minimo durante il digiuno.

L'*epitelio del colletto*, per Rollet, sarebbe costituito esclusivamente da cellule di rivestimento. Heidenhain, e più tardi Jukes (1) e Stöhr (2), hanno veduto disposte fra di esse anche delle cellule principali.

Secondo Bizzozero (3) l'epitelio del colletto contiene effettivamente, oltre alle cellule di rivestimento, delle cellule principali, le quali, compresse come sono dalle prime (molto numerose nel colletto), presentano forme assai svariate: sicchè hanno forma ora, come le descrisse Heidenhain, di piramide colla base alla periferia, ora invece, di piramide colla base all'interno, ora di cilindro e così via. Esse inoltre, in confronto delle cellule principali del corpo ghiandolare, sono alquanto più piccole; le trabecole della loro massa protoplasmatica sono più sottili e meno colorabili, ed il loro nucleo

(1) Jukes, *Beiträge zum histologischen Bau der Labdrüsen*. Inaug. Diss. Göttingen, 1871.

(2) Stöhr, *Ueber das Epithel des menschlichen Magens*, « Arch. für mikrosk. Anat. », Bd. XX.

(3) Bizzozero, loc. citato.

ha una forma di ciotola e trovasi schiacciato contro la base cellulare.

L'*epitelio cilindrico* è costituito da cellule cilindriche che si modificano notevolmente procedendo dal profondo verso le fossette gastriche. Al punto di confine coll'epitelio del colletto e nei tubi collettori l'epitelio cilindrico è costituito da elementi piuttosto corti a protoplasma granuloso. Andando verso la superficie della mucosa diventano più lunghi e la parte interna del corpo cellulare acquista aspetto più omogeneo accennando così ad un' evoluzione degli elementi cellulari che è collegata colla loro funzione di secernere muco.

Sparse qua e là fra l'epitelio cilindrico si riscontrano, come del resto aveva già fatto notare anche Heidenhain, delle cellule di rivestimento le quali arrivano così fino nell'epitelio della superficie libera della mucosa.

Ghiandole piloriche o mucogastriche. — Sono ghiandole pure tubulari, isolate le une dalle altre da una trama connettiva molto più abbondante che fra le ghiandole del fondo. L'imboccatura della ghiandola è molto più larga. Nel loro estremo inferiore i tubi sono divisi in due o più fondi ciechi. I tubi ghiandolari sono tappezzati da una sola specie di elementi descritti da Ebstein nel 1870 (1). Sono cellule prismatiche e chiare, simili alle cellule principali delle ghiandole del fondo; possedono alla loro base un grosso nucleo ovalare. Nel limite fra la porzione cardiaca e la pilorica le ghiandole peptogastriche passano gradatamente nelle ghiandole mucogastriche.

Nussbaum (2) trattando coll'acido osmico dei prepa-

(1) Ebstein, « Arch. Max Schultze », 1870.

(2) Nussbaum, « Arch. f. mikroscop. Anat. », xvi. 532. 1879.

rati di ghiandole piloriche ha scoperto una seconda specie di cellule che più tardi egli identificò colle cellule parietali di Heidenhain e Rollet. Grützner (1) avrebbe però dimostrato che non si tratta di cellule parietali. Le cellule di Nussbaum sono piuttosto piccole, irregolari, granulose e si colorano coll'acido osmico. La loro funzione ci è sconosciuta.

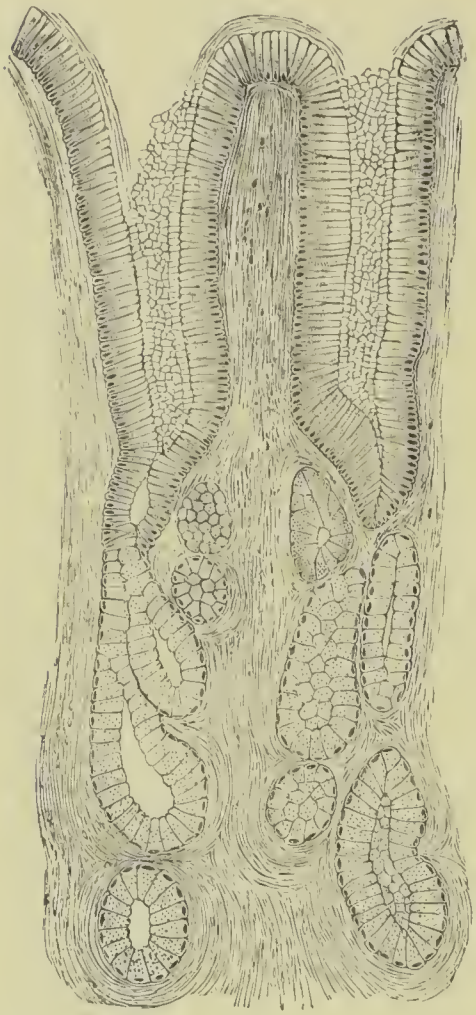


Fig. 13. — Ghiandole piloriche (secondo Ebstein).



a

Fig. 14. — Epitelio delle ghiandole piloriche.

a, Cellula di Nussbaum (secondo Heidenhain).

Stroma connettivo o Corion. — Consta di fasci di fibre connettive incrocicchiate, di alcune fibre elastiche, e

(1) Grützner. « Arch. f. d. ges. Physiol. », x, 410, 1879.

di cellule connettive. Vi si notano alcune fibre muscolari liscie che ne aumentano la resistenza: queste fibre gli sono cedute dalla *muscolaris mucosae* e sono situate profondamente.

Le fibre connettive si possono dividere in due strati distinti. L'uno, profondo, è in contatto colla *muscolaris mucosae* da una parte e coi cul di sacco ghiandolari dall'altra. È costituito da una fascia continua che invia dei prolungamenti che ascendono fra i tubi ghiandolari e che costituiscono il secondo strato. Ne risultano quindi tante nicchie in cui sono contenute le ghiandole. I prolungamenti connettivi, lungo i quali si notano delle cellule connettive, si portano fino quasi alla superficie della mucosa formando qualche volta delle sporgenze.

Al di sotto dello strato profondo trovasi la *muscolaris mucosae* costituita da due o tre piani di fibre muscolari liscie, che s'intrecciano in varie direzioni.

Moltiplicazione delle cellule epiteliali della mucosa gastrica. — Sono interessanti a questo riguardo gli studi di Bizzozero e Vassale (1). Questi autori hanno dimostrato chè la produzione e rigenerazione degli elementi epiteliali della mucosa gastrica avviene per cariocinesi.

Per ciò che riguarda le cellule peptogastriche nell'animale adulto (cane) le mitosi sono estremamente rare nell'epitelio ghiandolare, rarissime nell'epitelio del colletto. Fra le cellule cilindriche dei colletti e dei dotti collettori invece le mitosi sono frequentissime.

(1) Bizzozero e Vassale, *Sulla produzione e rigenerazione fisiologica degli elementi ghiandolari:* « Arch. per le scienze mediche » vol. x, n. 12, e Bizzozero, loc. citato.

Frequentissime pure sono nell'epitelio della parte profonda delle fossette. Venendo più in su le mitosi vanno rapidamente diminuendo; sono rare nel terzo medio, mancano nel terzo superiore.

Nell'epitelio muciparo che riveste la mucosa gastrica, gli autori succitati non hanno mai riscontrato mitosi. Bizzozero è venuto alla conclusione che quest'epitelio trae la sua vera origine da quello che si trova nella parte profonda delle fossette e da qui si approfonda fino nel colletto. Infatti andando dal profondo verso la superficie trovasi un'evoluzione progressiva degli elementi cilindrici secernenti muco; solo nel profondo esistono cellule in mitosi, e inoltre queste mitosi, contenendo muco, si dimostrano effettivamente appartenenti alla classe degli elementi mucipari. Esse sono poi così numerose che bastano da sole a spiegare la rigenerazione così attiva dell'epitelio della mucosa gastrica.

Bizzozero non si crede autorizzato a risolvere il quesito, se cioè le mitosi del colletto ghiandolare abbiano qualche rapporto con una rigenerazione degli elementi specifici delle ghiandole gastriche, quesito al quale Salvioli (1) si mostrò disposto a rispondere affermativamente. Il fatto che nel colletto ghiandolare non c'è limite netto che separi l'epitelio del colletto da quello cilindrico muciparo sembra a Bizzozero favorevole all'ipotesi di Salvioli.

Per ciò che riguarda le ghiandole piloriche, Bizzozero e Vassale trovarono delle differenze notevoli a seconda dei vari animali (cavia, coniglio, cane). Nella

(1) Salvioli, *Journal de Krause*, 1890, Bd. VII, Heft. 10 (citato da Bizzozero).

cavia e nel coniglio dal numero delle mitosi, e dalla loro distribuzione nelle ghiandole, trovarono che la rigenerazione è attiva negli elementi mucipari giovani (che si trovano verso la parte mediana delle ghiandole) e che anche le vere cellule ghiandolari nell'animale adulto si distruggono abbastanza rapidamente. In questi animali non appare spiccata la differenza fra la zona mucipara delle ghiandole e quella veramente specifica, differenza che spicca invece nel cane, poichè nella prima zona le mitosi sono numerose, nella seconda sono estremamente rare.

Modificazioni che subiscono gli elementi cellulari della mucosa nel fastigio della digestione. Epitelio di rivestimento. — Durante la digestione molti elementi cilindrici dell'epitelio di rivestimento diventano caliciformi per la metamorfosi mucosa del loro protoplasma, il che spiega perchè il muco è in maggior quantità in questo periodo che a digiuno.

Cellule delle ghiandole piloriche. — Nelle prime sei ore dopo il pasto queste cellule sono pressochè inalterate. Dalla 6ª alla 15ª ora esse s' ingrossano gradatamente e diventano leggermente granulose; il loro nucleo si fa irregolare. Dalla 15ª alla 20ª ora s'impiccoliscono: si fanno più torbide e si raggrinzano. Dopo un periodo di riposo abbastanza lungo esse riprendono l'aspetto che hanno a digiuno.

Cellule delle ghiandole del fondo. — Due o quattro ore dopo il pasto i tubuli ghiandolari sono rigonfi, le cellule principali diventano più grosse, granulose e torbide; dopo le prime sei ore si impiccoliscono e si fanno sempre più granulose. Dalla 15ª alla 20ª ora s'ingrossano nuovamente e riprendono l'aspetto che avevano a digiuno. Le cellule parietali nelle prime sei ore dopo

il pasto diventano più grosse e più sporgenti del solito; quest'ingrossamento si continua fino alla 15ª ora. Dalla 15ª alla 20ª ora s' impiccoliscono fino a riprendere l'aspetto e la grossezza che avevano prima del pasto.



Fig. 15. — Ghiandole del fondo. Stadio di digiuno (secondo Heidenhain).

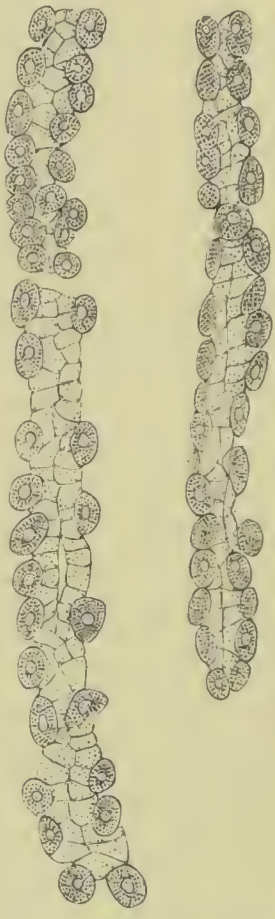


Fig. 16. — Ghiandole del fondo. Secondo stadio della digestione (secondo Heidenhain).

Tutti gli elementi ghiandolari hanno inoltre un'affinità maggiore pei colori d'anilina.



Fig. 17. — Sezione trasversa delle ghiandole del fondo dello stomaco umano. Stadio di digiuno (secondo Böhm e Davidoff). *A*, Cellula principale. — *B*, Lume ghiandolare. — *C*, Cellula parietale *D*, Tunica propria.

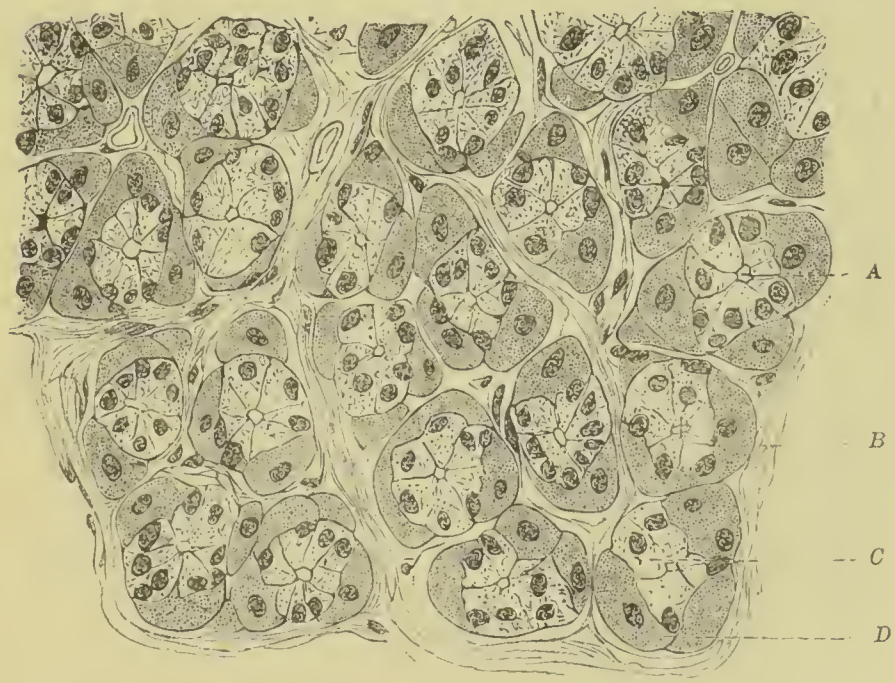


Fig. 18. — Sezione trasversa delle ghiandole del fondo dello stomaco umano. Stadio di digestione (secondo Böhm e Davidoff). *A*, Lume ghiandolare. — *B*, Tunica propria. — *C*, Cellula principale. *D*, Cellula parietale.

Presenza di microrganismi nella mucosa gastrica normale. — Bizzozero (1) ha riscontrato costantemente nello stomaco del cane degli spirilli che oltre all'essere numerosi nello strato di muco che riveste la mucosa, penetrano nel lume delle ghiandole tanto del piloro quanto del fondo, ed arrivano talora fino al fondo cieco terminale.

Questi spirilli sono estremamente sottili, hanno la lunghezza di 3 — 8 μ, e constano di 3 — 7 volute. Si colorano intensamente colla fucsina o safranina sciolta in acqua di anilina e successiva lavatura in alcool. Si decolorano col metodo di Gram. Sono più numerosi nelle parti superficiali che nelle profonde delle ghiandole.

Quello che è però più interessante si è il rapporto che gli spirilli hanno colle cellule di rivestimento o meglio con quelle di esse che tappezzano il colletto ghiandolare. Nel loro protoplasma Bizzozero ha riscontrato sempre 1 — 4 e più spirilli. Ora gli spirilli sembrano circondati direttamente dal protoplasma, ora sono raccolti in vacuoli. In molte cellule si vede come gli spirilli penetrino direttamente dal lume ghiandolare, e diano origine nel corpo della cellula ad una cavità comunicante largamente col lume stesso. Questa cavità può essere così grande che il nucleo viene spinto e schiacciato verso la base della cellula, ed il protoplasma non rappresenta più che un sottile strato periferico.

Bizzozero ha trovato pure degli spirilli nelle cellule di rivestimento che stanno nell'epitelio cilindrico della mucosa gastrica.

(1) Bizzozero, loc. citato.

Capitolo III.

VASI E NERVI DELLO STOMACO

Arterie. — Le arterie provengono dal tronco celiaco e dai suoi rami. Lungo la piccola curvatura fra le due pagine dell'epiplon gastro-epatico decorrono la coronaria stomachica, ramo della celiaca e la pilorica, ramo dell'epatica. Lungo la grande curvatura fra le due pagine del grande epiplon decorrono la gastro-epiploica destra, ramo dell'epatica e la gastro-epiploica sinistra, ramo della splenica. Da questa stessa arteria nascono poi i vasi brevi che si portano alla grande tuberosità. Da questi tronchi arteriosi partono numerose branche che si portano alle due faccie dell'organo: questi rami si anastomizzano fra loro; decorrono dapprima fra la sierosa e la muscolare, poi attraversano questa e si sparpagliano nella tonaca cellulosa dove si ramificano. Queste ramificazioni giunte sotto lo strato mucoso salgono perpendicolarmente negli spazi interghiandolari lungo le pareti laterali dei tubi fino alle loro aperture superiori ove formano una ricchissima rete di capillari. Nel loro tragitto ascendente, essi dànno origine ad altri capillari che circondano i tubi a differenti punti della loro altezza in modo da formare una seconda rete più profonda.

Vene. — Dai capillari partono le piccole vene che unendosi dànno origine poi a rami e branche che seguono il tragitto delle arterie e portano il medesimo nome. La vena coronaria stomachica si getta diretta-

mente nel tronco della vena porta; la gastro-epiploica destra nella meseraica superiore. La vena pilorica si ramifica nel fegato.

Linfatici. — Secondo Loven i vasi linfatici nascono in parte da un sistema di lacune situate abbondantemente nel tessuto connettivo interghiandolare; queste lacune formerebbero delle vere guaine attorno ai vasi sanguigni. Tutti questi spazi linfatici comunicherebbero coi veri vasi linfatici che formano due reti: l'una superficiale situata sotto l'epitelio della mucosa; l'altra, descritta da Teichman, situata sotto l'estremità profonda delle ghiandole. Queste due reti comunicano fra loro mediante branche verticali. Dalla rete profonda partono i linfatici provvisti di valvole.

Un' altra rete a larghe maglie è situata nella muscolare. I linfatici che si originano da questa, come quelli che nascono dalle due reti della mucosa, hanno un decorso, alcuni ascendente, altri discendente e si portano ai ganglii situati lungo la grande e la piccola curvatura.

Nervi. — I nervi dello stomaco sono forniti dai pneumogastrici, specie dal sinistro, e dal plesso solare.

I filetti emanati da questa doppia sorgente formano due reti: l'una, il plesso di Auerbach, le cui ramificazioni finiscono nello strato muscolare; l'altra, il plesso di Meissner, i cui filetti decorrono fra le ghiandole fino alle cellule di queste. Nei rigonfiamenti del plesso di Auerbach si riscontrano numerose cellule ganglionari multipolari.

Nella mucosa, Zavarikyn dice di aver veduto dei cilindrassi penetrare nell'interno delle cellule ghiandolari e terminarsi nelle granulazioni voluminose che egli considera come le stesse di quelle che Langley

ha descritto sotto il nome di pepsinogene, e che egli ritiene di natura nervosa.

Capparelli (1) studiando i nervi della mucosa gastrica col metodo di Golgi nelle rane e nei cani, ha potuto seguire fin dentro allo strato epiteliale dei filamenti che per la loro colorazione, per l'estrema sottigliezza, per i rigonfiamenti periodici lungo il loro tragitto e sopratutto per la loro presenza nello strato epiteliale, hanno il carattere di terminazioni nervose.

Nella grande maggioranza dei casi questi filamenti arrivati nello strato epiteliale si ripiegano ad ansa: qualche volta terminano nettamente con un rigonfiamento a forma di clava, o di sferetta. Nelle rane abbastanza frequentemente si vedono delle cellule della forma delle caliciformi che si continuano chiaramente con un esilissimo prolungamento avente il carattere dei prolungamenti nervosi terminali e che si dirige verso la rete nervosa dello strato muscolo-mucoso non solo, ma anche più profondamente.

Openchowski (2) ha descritto nelle pareti dello stomaco del coniglio degli ammassi ganglionari, analoghi a quelli del cuore, che non devono essere confusi col plesso di Auerbach, e che presiedono ai movimenti automatici dello stomaco. Ve ne sarebbero 11 al cardias, 10 nello stomaco, e 7 al piloro.

---

(1) Capparelli, *Le terminazioni nervose nella mucosa gastrica;* « Atti dell'Accademia Gioenia di scienze nat. in Catania », 1890.

(2) Openchowski, *Ueber die Innervation des Magens;* « Berliner klin. Woch. », n. 25, pag. 577, 1889.

Parte Seconda

FISIOLOGIA

Sunto storico. — Le nozioni precise sui fenomeni della digestione stomacale sono, si può dire, abbastanza recenti. Negli antichi tempi da alcuni si considerava l'atto digestivo come una cozione, da altri come un atto puramente meccanico. Si attribuiva ad una semplice azione meccanica del ventricolo la dissoluzione degli alimenti. Plistonicus però concepì l'atto digestivo come una putrefazione. Van Helmont (1644) lo paragonò ad una fermentazione; egli fa cenno di un' acidità dello stomaco. Bisogna però arrivare fino al 1752 per avere le prime conoscenze del succo gastrico e dei fenomeni digestivi stomacali. In quell'anno Reäumur ebbe l' ingegnosa idea di fare inghiottire a degli uccelli dei tubi metallici provvisti di fori e contenenti delle sostanze alimentari. Dopo un tempo più o meno lungo questi tubi venivano rigettati e Reäumur constatò coll'esame dei residui alimentari contenuti nei tubi, che la carne

era scomparsa quasi completamente, altri alimenti erano parzialmente modificati, altri infine erano intatti. Un po' più tardi (1780-85) l'abate Spallanzani potè ottenere del succo gastrico introducendo nello stomaco di alcuni uccelli dei tubi metallici forati e contenenti delle spugne asciutte. Esperimentando sopra se stesso potè ottenere anche del succo gastrico umano mediante il vomito. Le sue memorabili esperienze dimostrarono luminosamente che l'atto della digestione consisteva in una dissoluzione degli alimenti per opera dei succhi gastrici, e che per quest'atto la parte meccanica del ventricolo non era necessaria; che negli animali a sangue caldo la dissoluzione degli alimenti per opera del succo gastrico avveniva nel miglior modo alla temperatura del corpo. Spallanzani fu il primo che praticò le digestioni artificiali e che ebbe una chiarissima idea dell'azione antiputrida del succo gastrico. Carminati poco dopo (1785) vide che lo stomaco dei carnivori durante la sua attività secerneva un succo molto acido. Vengono in seguito le esperienze di Prout (1824) sulla natura dell'acidità del succo gastrico, quelle di Tiedmann e Gmelin (1825) che confermano i dati dei predecessori, quelle interessantissime di Beaumont (1825-1834) intraprese sopra un cacciatore del Canadà affetto da una fistola gastrica traumatica, quelle

di Eberle (1834) sulle digestioni artificiali, quelle contemporanee di Bassow in Russia e di Blondlot in Francia (1843), che dettero una valida spinta allo studio della digestione stomacale, essendo riusciti pei primi a praticare sui cani delle fistole gastriche. Bidder e Schmidt ed altri perfezionarono la tecnica di questa operazione. Intanto Schwan nel 1836 pel primo scoprì la pepsina nel succo gastrico e dimostrò il suo legame coll'acido cloridrico.

Il prodotto della scomposizione delle sostanze albuminoidi per opera del succo gastrico venne studiato per la prima volta da Mialhe (1846). Più tardi (1850) Lehmann studiò più accuratamente questo prodotto ed introdusse il termine « Peptone ».

Ma il periodo moderno, e senza contestazione il più proficuo per la conoscenza della digestione stomacale, comincia colle interessanti ricerche di Bidder e Schmidt (1852) sulla composizione chimica del succo gastrico.

Non appena il cibo, masticato ed avvolto dalla saliva nella bocca, giunge nello stomaco, cominciano in esso tutte quelle modificazioni che hanno per iscopo di renderlo utile per l'economia del corpo.

Il còmpito dello stomaco consiste in una trasformazione chimica degli alimenti in modo da rendere una

parte di essi assimilabili, nell'assorbimento di una parte delle sostanze nutritive di già atte ad entrare nel circolo, ed infine nello scacciare nell'intestino un'altra parte o non assorbita o non ancora sufficientemente trasformata o non adatta per la digestione stomacale.

Allo stomaco spettano quindi tre còmpiti o funzioni: 1° la trasformazione chimica degli alimenti, o funzione chimica; 2° l'assorbimento per parte delle vie linfatiche e sanguigne, o funzione assorbente; 3° la cacciata del contenuto stomacale nell'intestino, o funzione motrice.

È su questa via che noi studieremo la fisiologia dello stomaco.

Capitolo I.

FUNZIONE CHIMICA

Nello studio di questa parte importante dell'attività stomacale, noi ci occuperemo non solo della trasformazione chimica degli alimenti, ma ancora della secrezione e composizione del succo gastrico, passando in rassegna uno ad uno tutti i singoli elementi che lo compongono, della sua azione antibatterica ed antifermentativa, e dell'azione che esercita nello stomaco la saliva, come quella che può e deve ritenersi come un componente normale del contenuto stomacale.

§ 1. — *Secrezione del succo gastrico.*

Dalla maggior parte dei fisiologi si ammette che lo stomaco vuoto di alimenti nelle condizioni normali non secerna succo gastrico.

Nella letteratura si trovano però dei dati contrari a quest'affermazione.

Di già Spallanzani riteneva la secrezione stomacale come un processo continuo, giacchè dallo stomaco digiuno dei suoi uccelli otteneva del succo gastrico in quantità tanto grande ed anche superiore a quella ottenuta durante la digestione. Si può obiettare però che probabilmente il liquido ottenuto nelle condizioni di digiuno, non era succo gastrico puro.

Tiedmann e Gmelin ottennero pure dallo stomaco di animali digiuni un liquido acido.

Secondo Heidenhain (1) le condizioni dello stomaco vuoto sono diverse, a seconda del tempo decorso dall'ultimo pasto. Terminato un atto digestivo egli vide cessare la secrezione acida nello stomaco degli animali, fatto che si verifica anche per l'uomo (Beaumont, Kretschy, Uffelmann). Quando però lo stomaco era vuoto da un tempo molto lungo, Heidenhain frequentemente riscontrò che la superficie della mucosa del fondo reagiva acida, mentre in quella della regione pilorica la carta di laccamuffa diveniva bleu; altre volte egli trovò nello stomaco di animali (cani, gatti), uccisi durante il digiuno, quantità più o meno grandi di liquido acido.

Rollet (2) è d'opinione che la secrezione di succo gastrico degli animali digiuni dipenda dall'eccitazione della mucosa gastrica per parte della saliva inghiottita, fatto questo di cui Heidenhain non ha potuto convincersi in animali operati di fistola gastrica.

(1) HEIDENHAIN, *Handbuch der Physiologie*, herausgegeben von Hermann. Fünfter Band, Erster Theil, S. 111.

(2) ROLLET, *Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz*. Heft II, S. 168, 1871 (cit. da Heidenhain).

Più recentemente Sticker (1) ha di nuovo tirato in campo l'idea di Rollet; egli osserva che la saliva ha la facoltà di eccitare la secrezione di un succo gastrico attivo, e la sua mancanza può avere per conseguenza una cessazione quasi completa della secrezione stomacale. In un paziente che presentava una mancanza completa, da causa ignota, di ogni secrezione salivare e nel cui stomaco veniva secreto un succo gastrico povero di pepsina e di acido cloridrico, Sticker, per mezzo dell'jaborandi, riuscì a ristabilire contemporaneamente la secrezione salivare e gastrica.

La maggior parte degli autori (Richet, Leube, V. d. Velden, Riegel, Riechmann, ecc.) è d'opinione che normalmente lo stomaco digiuno sia vuoto.

Ewald (2) opina che lo stomaco in queste condizioni contenga soltanto un po' di muco.

Qualche anno fa lo studio di questa questione venne ripreso. Schreiber (3) usando con grande cautela il metodo dell' « *espressione* » di Ewald, ha ottenuto dallo stomaco di 15 individui sani e digiuni delle quantità più o meno grandi (5 — 60 ccm.) di succo gastrico, che presentava generalmente una debole acidità (0,5 — 1,8 $^0/_{00}$). Schreiber ammette una secrezione continua di succo gastrico; esclude che questa nei suoi casi dipendesse dall'eccitazione della sonda e crede, come Sticker, che la saliva, pervenuta nello stomaco

(1) STICKER, *Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft;* « Volkmann's Samml. Klin. Vortr. », n. 297, 1887.

(2) EWALD, *Klinik der Verdauungskrankheiten*, I, 68.

(3) SCHREIBER, *Die spontane Saftabscheidung des Magens im Nüchternen;* « Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmak », XXIV. 6. pag. 365, 1888.

durante la deglutizione del tubo di gomma, ecciti la secrezione di un succo gastrico attivo.

Un po' più tardi Rosin (1) venne ai medesimi risultati di Schreiber ; egli però non ammette l'azione della saliva inghiottita per spiegare la secrezione del succo gastrico dello stomaco normale digiuno.

Hoffmann (2) ritiene che lo stomaco sano digiuno non secerna succo gastrico. Considerando i risultati ottenuti da Schreiber e Rosin, e le sue numerose esperienze praticate a questo scopo su persone sane, egli non può immaginare che uno stomaco digiuno da 12 ore segreghi soltanto poche goccie o pochi ccm. di succo, ammettendo una secrezione continua. Egli inoltre ritiene che quel po' di liquido che s'ottiene col metodo dell' « *espressione* » non sia tutto succo gastrico puro, avuto riguardo anche alla sua scarsa acidità. Mediante i movimenti provocati dall' « *espressione* » un po' di bile o di secreto intestinale refluisce nello stomaco, durante la deglutizione del tubo di gomma penetra nello stomaco un po' di saliva ed infine deve ritenersi, secondo Hoffmann, l'introduzione della sonda come un eccitante della secrezione gastrica.

Pick (3) dalle sue esperienze praticate sopra individui sani, viene alla conclusione che la secrezione di succo gastrico nello stomaco digiuno è sempre dovuta alla eccitazione della sonda.

---

(1) Rosin, *Ueber das Sekret des nüchternen Magens ;* « Deutsche med. Woch. », xiv, 47, 1887.

(2) Hoffmann, *Ueber den Einfluss des galvanischen Stromes auf die Magensaftabscheidung ;* « Berliner kl. Woch. », n. 12-13, 1889.

(3) Pick, *Beiträge zur Kenntniss der Magensaftabscheidung beim nüchternen Menschen :* « Prager med. Woch. », xiv, 18, 1889.

In un recente lavoro, fatto nel laboratorio di Pawlow, Sanotzky (1), con esperienze molto bene condotte, tende a dimostrare che non si può parlare di una vera secrezione spontanea della mucosa gastrica; egli attribuisce la secrezione spontanea, osservata nei cani, sui quali esperimentava, ad influenze psichiche. Con altre esperienze ha dimostrato che la saliva per se stessa non è uno stimolante della secrezione di succo gastrico.

Recentemente Schreiber (2) ritornando su questo argomento cerca di spiegare la causa della differenza d'opinioni esistenti; egli fa distinzione fra stomaco vuoto e non stimolato, e stomaco digiuno. La prima condizione si ha nell'esperienza di Heidenhain, ed allora lo stesso Schreiber nega una secrezione continua; nella seconda, che è quella realizzata nelle esperienze di Spallanzani, lo stomaco non è perfettamente vuoto e non si può escludere la presenza di uno stimolo qualsiasi; in questo caso Schreiber sostiene che nella massima parte degli individui sani (70 %) ha luogo una secrezione continua di succo gastrico.

Più recentemente ancora Martius (3) ha appoggiato le idee di Schreiber. Egli ritiene sicuro il fatto che la secrezione nello stomaco digiuno da molte ore (tredici) non si arresta completamente; egli ha sempre ottenuto una quantità più o meno grande di liquido, il quale conteneva per lo più acido cloridrico nella proporzione del 0,4 — 1,5 ‰, e nel quale si aveva spesso

(1) Sanotzky, *Sur les stimulants de la sécrétion du suc gastrique;* « Arch. des Sc. biol., etc., St.-Pétersbourg », I, n. 5, 1892.

(2) Schreiber, « Deut. Arch. f. kl. Med. », Bd. 53, H. 1-2, 1894.

(3) Martius, « Deut. med. Woch. », n. 32, 1894.

la reazione peptonica quantunque mancassero completamente residui alimentari. Martius ritiene che nello stomaco digiuno penetri nell'uomo sano il secreto delle fauci, e che quindi non manchi mai materiale cellulare albuminoso che viene peptonizzato dal succo gastrico, e che probabilmente deve ritenersi come la causa della secrezione continua.

Comunque stiano le cose è certo che le condizioni dello stomaco sono notevolmente differenti a seconda che esso trovasi vuoto o no. L'aspetto pallido della mucosa nel 1° caso, e l'arrossamento, l'inturgidimento della stessa, non che il rigonfiarsi dei tubuli e l'intorbidarsi degli elementi ghiandolari, sopratutto delle cellule principali nel 2°, sono delle prove sufficientissime per dimostrare che la secrezione del succo gastrico avviene principalmente per l'eccitazione del cibo.

Heidenhain (1) con esperienze praticate su cani a cui era stato isolato il fondo cieco dello stomaco, vide che la secrezione prodotta da sostanze non digeribili o molto difficilmente digeribili non si estende al di là del luogo d'eccitazione; mentre le ghiandole che sono lontane da questo entrano soltanto in attività quando s'introducono nello stomaco delle sostanze digeribili. Per cui egli distingue una secrezione primaria ed una secondaria; la prima prodotta dall'irritazione meccanica degl'ingesti e limitata alla parte della mucosa irritata, l'altra legata al riassorbimento ed estesa alle restanti ghiandole; la prima è scarsa; l'altra, meno abbondante e continua quando è prodotta dall'acqua, è più abbondante e continua per molte ore quando è prodotta da sostanze nutritive digeribili.

(1) Heidenhain, loc. citato.

Se non che le esperienze di Sanotzky (1), mentre confermano i dati di Heidenhain per ciò che concerne la secrezione secondaria prodotta dalle sostanze nutritive digeribili, tendono a dimostrare che l'irritazione meccanica della mucosa dello stomaco non può, per se stessa, stimolare la secrezione del succo gastrico.

Ad ogni modo, pur non rigettando l'idea di una leggiera attività della mucosa gastrica a digiuno, quello che devesi ritenere si è che il succo gastrico viene secreto in modo intermittente. Tutto l'atto secretivo si può dividere in due fasi: in una fase ascendente che dura lungo tempo; e in una fase discendente più breve. Nel periodo iniziale della prima fase la secrezione di succo gastrico aumenta lentamente; l'aumento è più rapido, dopo 10 o 15 minuti dopo, che la secrezione secondaria di Heidenhain, e raggiunge infine il suo massimo. Nella fase di discesa si ha una rapida diminuzione dell'atto secretivo in rapporto appunto col rapido svuotarsi dello stomaco; per modo che si può ritenere che la funzione secretoria dello stomaco è legata intimamente con quella meccanica.

In condizioni normali la lunghezza della curva che rappresenta l'atto secretivo della mucosa gastrica varia, non varia però la proporzionalità delle sue fasi — fase ascendente — acme — fase discendente. La qualità e sopratutto la quantità del pasto costituiscono i fattori principali di questa variazione; così mentre colla razione di prova di Jaworski e Gluzinski (2), costituita

(1) Sanotzky, loc. citato.

(2) Gluzinski und Javorski, *Experimentell-Klinische Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungs*

da un bianco d'uovo ed acqua distillata, devesi considerare come terminato l'atto secretivo in $^{5}/_{4}$ — $^{6}/_{4}$ d'ora; con quello di Leube (un'ordinaria colazione) (1) dura in media dalle 5 alle 7 ore.

Recentemente Khigine (2), isolando una parte della mucosa gastrica senza sezionare i nervi e formando una specie di stomaco accessorio, secondo il metodo di Pawlow, per ottenere il succo gastrico puro, ha osservato che la qualità del cibo ha influenza sulla attività secretoria dello stomaco; così ha veduto che la carne eccita la secrezione di un succo gastrico più acido di quello che si forma dopo aver somministrato del latte; i peptoni renderebbero più attiva la secrezione gastrica. Quando si arresta la peptonizzazione per il passaggio del chimo nell'intestino, s'arresta pure la secrezione o per lo meno si riduce allo stato di riposo.

Influenza del sistema nervoso sulla secrezione stomacale. — Le nostre conoscenze sull'influenza del sistema nervoso sulla secrezione del succo gastrico sono ancora molto scarse. Già da molto tempo si era osservato che un'azione puramente psichica può stimolare la secrezione gastrica. Così la semplice vista dei cibi in individui affamati produce questa secrezione, fatto che hanno potuto dimostrare Bidder e Schmidt (3) con

---

function des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustände für diagnostische und therapeutische Zwecke; « Zeitschrift f. kl. Med. », XI, 1886.

(1) LEUBE, *Beiträge zur Diagnostick der Magenkrankheiten*; « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », XXXIII, 1883.

(2) « Riforma medica », vol. IV, n. 60, 1894.

(3) F. BIDDER und C. SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, p. 35, Mitau u. Leipzig 1852 (citato da Heidenhain).

esperienze sui cani operati di fistola gastrica, ed ai quali avevano legato l'esofago per escludere che la secrezione fosse dovuta all'eccitazione della saliva.

Richet (1) e più tardi Kettscher (2) confermarono questi fatti. Schiff aveva notato che l'odore e la vista del cibo aumentavano la quantità del liquido acido che usciva dallo stomaco attraverso una fistola; ma secondo le sue osservazioni questo liquido non possedeva un potere digestivo sull'albumina. Braun (3) non ha potuto constatare un aumento di secrezione gastrica tenendo per un'ora un pezzo di carne sotto il naso di un cane. Anche i risultati di Pawlow e Schumow-Simanowsky (4) non sono favorevoli.

L'argomento venne studiato recentemente da Sanotzky (5), il quale ha potuto constatare con certezza che l'eccitazione prodotta dalla vista della carne provoca quasi costantemente la secrezione di succo gastrico. Questa secrezione non si manifestava prima di 5 minuti e non più tardi di 15 dall'inizio dell'esperienza, e la sua durata non dipendeva direttamente dalla durata dell'eccitazione; qualche volta succedeva che la secrezione si arrestava quantunque si conti-

---

(1) Richet, *Des propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique chez l'homme et les animaux;* « Journal de l'anat. et de la physiol. », 1878.

(2) Kettscher, *L'excitation réflexe de la cavité buccale sur la sécrétion stomacale.* Thèse de Saint-Pétersbourg, 1890 (citato da Sanotzky).

(3) Braun, *Ueber den Modus der Magensaftsecretion:* « Eckhard's Beiträge zur Anat. u. Physiol », Bd. VII, 1876.

(4) Pawlow et Schumow-Simanowsky, *Innervation des glandes stomacales du chien;* « Vratsch. », 1890, n. 41 (citato da Sanotzky).

(5) Sanotzky, loc. citato.

nuasse ad eccitare il cane. Il succo gastrico secreto era un succo attivo.

Si ritenne anche che il contatto del cibo sulla mucosa orale e faringea eccitasse in via riflessa la secrezione del succo gastrico. Blondlot (1), in base a sue esperienze, crede possibile l'ammettere che l'organo del gusto e probabilmente anche le parti che costituiscono la faringe siano dotati, come lo stomaco, di un'eccitabilità specifica per rapporto al cibo, e che il passaggio degli alimenti per la cavità boccale e faringea sia capace di provocare, simpaticamente, un certo grado d'irritazione della mucosa gastrica. Longet (2) ed Hermann (3) credono che la sensazione del gusto possa provocare la secrezione di succo gastrico.

Braun (4) eccitando la mucosa orale coll'acido acetico e coll'etere non ha mai notato l'aumento della secrezione gastrica nei cani. Interessantissima è l'esperienza fatta da Richet (5) sopra un uomo, Marcellino R., il quale fu operato di fistola gastrica per una stenosi completa dell'esofago da ingestione di potassa caustica; la semplice masticazione di alcune sostanze molto saporite (zucchero, limone), fu sufficiente per attivare la secrezione del succo gastrico. Anche in questo caso l'eccitazione della saliva era esclusa, perchè l'esofago nel punto stenosato non lasciava passare nemmeno una goccia di liquido.

Pawlow e Schumow-Simanowsky (6) dimostrarono

(1) Blondlot, *Traité analitique de la digestion*, 1843.
(2) Longet, *Traité de physiologie*, I, 1868, pag. 202.
(3) Hermann, *Grundriss der Physiolog. des Menschen*, Berlin 1872.
(4) Braun, loc. citato.
(5) Richet, loc. citato.
(6) Loc. citato.

nel 1890 nel modo più sicuro che nei cani, che avevano subìto l'esofagotomia, l'atto del mangiare ha sempre per effetto un'abbondante secrezione di succo gastrico; questa secrezione non si produce prima di 5 e non più tardi di 6 minuti dall'inizio dell'esperienza. Il succo secreto è un succo attivo e gli autori precitati dimostrarono che mentre il taglio dei nervi splacnici non esercita alcuna influenza su questa secrezione, il taglio degli pneumogastrici produce la completa cessazione della stessa. Per essi questa secrezione è il risultato di due azioni, psichica e riflessa, con predominanza di quest'ultima. Kettscher (1) ritiene che la masticazione e la deglutizione, come pure le sensazioni del gusto non possano provocare, per se stesse, una secrezione riflessa, se le sensazioni del gusto non agiscono in una maniera psichica e non provocano l'appetito dell'animale; per lui la secrezione riflessa esiste indipendentemente dall'eccitazione psichica e proviene da un'irritazione meccanica delle parti posteriori della cavità boccale, provocata dai cibi solidi. Le esperienze molto concludenti di Sanotzky hanno condotto questo autore a ritenere che anche in questo caso si tratta più di un atto psichico che riflesso.

L'influenza del vago e del simpatico sulla secrezione gastrica è stata l'oggetto di molte esperienze per parte di fisiologi, ma fino a questi ultimi anni esse non hanno dato che resultati contraddittori.

Heidenhain non ha mai potuto constatare la secrezione di succo gastrico in seguito all'irritazione dei nervi pneumogastrici, degli splacnici e del midollo allungato. Bidder e Schmidt hanno praticato la sezione

(1) Loc. citato.

dei vaghi al collo senza osservare nessun cambiamento nella secrezione gastrica. Questa stessa operazione, come pure il taglio del vago nella regione sottodiaframmatica praticato da Schiff nei cani, non ha prodotto nessuna influenza nè sull'attività della digestione, nè sull'evacuazione regolare dello stomaco. Le numerose esperienze praticate in addietro da altri autori (Longet, Bouchardat e Sandras, Pincus, Adrian, Rutherford, ecc. ecc.) sopra il taglio dei vaghi (al collo o al disotto del diaframma) e del simpatico, o sull'eccitazione degli stessi nervi, hanno dato resultati ora positivi ora negativi; ma in generale si ritenne che i disturbi secretori osservati qualche volta dipendessero dalle gravi operazioni sofferte dagli animali e sopratutto dalla disturbata motilità dello stomaco che segue in ispecie al taglio dei vaghi.

Pawlow e Schumow-Simanowsky hanno dimostrato che il vago è un nervo secretore dello stomaco. Tagliando il vago essi hanno veduto che l'eccitazione riflessa della cavità boccale (eccitazione psichica per Sanotsky) scompare, ed irritando il capo periferico del nervo tagliato hanno potuto provocare una secrezione intensa di succo gastrico.

Duron (1) tagliando il vago sotto il diaframma, secondo il metodo di Schiff, non ha osservato disturbi apprezzabili nella digestione stomacale. Il taglio dei vaghi nelle rane non ha dato alcun risultato a Contejean (2).

---

(1) Duron, *Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques sur la digestion stomacale.* Nancy 1889.

(2) Contejean, *De l'innervation de l'estomac;* « Comptes rendus de la Soc. de Biol. », 1890.

Questo stesso autore in un altro lavoro (1) fa notare che il centro riflesso per la secrezione delle ghiandole stomacali dei batraci, trovasi nel plesso solare; il nervo vago, secondo il medesimo autore, possiede, per l'intermezzo dei gangli intraparietali dello stomaco, un'azione stimolante sulla secrezione stomacale e principalmente sulla secrezione di muco.

Axenfeld (2) nei piccioni ha trovato che l'irritazione del capo periferico del vago produce un'abbondante secrezione di succo gastrico acido; egli ritiene che questo nervo possegga delle fibre secretorie per le ghiandole gastriche.

Più recentemente Jurgens (3) ha veduto che l'eccitazione riflessa della cavità boccale scompare dopo il taglio dei vaghi sotto il diaframma; tuttavia gli animali così operati non presentavano, per ciò che riguarda la digestione, dei cambiamenti apprezzabili; essi potevano ancora secernere del succo gastrico quando si introduceva nel loro stomaco attraverso una fistola del cibo o dell'acqua, un succo che però era più povero in pepsina che nelle condizioni normali.

Jurgens conclude che esistono due modi di secrezione di succo gastrico: l'uno coll'aiuto del pneumogastrico, l'altro senza il suo aiuto; queste due secrezioni differiscono pei loro caratteri chimici.

(1) CONTEJEAN, *Sur l'innervation de l'estomac chez les batraciens:* « Comptes rendus de l'Académie des Sciences », CXII, 1891.

(2) AXENFELD, *L'azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli uccelli:* « Atti e rendiconti dell'Accademia med.-chir. di Perugia », 1890.

(3) JURGENS, *Sur la sécrétion stomacale chez les chiens ayants subi la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques;* « Archives des sciences biologiques de médecine expérimentale ». St.-Pétersbourg, tome I, n. 3, 1892.

Più recentemente Leubuscher e Schäfer (1), con esperienze praticate sui conigli e sui cani, sono venuti alla conclusione, che non si può ammettere come probabile un'azione del vago sulla secrezione dell'acido cloridrico.

Anche la clinica e l'anatomia patologica hanno indirettamente dimostrato l'influenza del sistema nervoso sulle ghiandole gastriche. La base anatomica della cardialgia e del vomito ipersecretorico (gastrosuccorrea periodica) dei tabici, fu riscontrata nel campo dei centri del vago (sclerosi subependimaria del pavimento del 4° ventricolo) ed in alterazioni secondarie dei nervi che da essi prendono origine (vago, ricorrente). Le osservazioni di Jean (2), Demange (3), Oppenheim (4) sono molto dimostrative.

§ 2. — *Succo gastrico.*

Il succo gastrico puro, scevro di alimenti, quale si può ottenere da una fistola gastrica, è costituito da un liquido trasparente, limpido, non vischioso, incoloro o leggermente citrino. Ha reazione e sapore acido ed un odore suo proprio caratteristico. Il suo peso specifico varia da 1003 a 1010. Esso devia a sinistra il piano della luce polarizzata (Hoppe-Seyler), impedisce la putrefazione ed in parte anche le fermentazioni.

Non precipita colla bollitura; coll'acetato di piombo, col bicloruro di mercurio e coll'alcool dà un precipitato abbondante dovuto alla presenza di pepsina. Non precipita coll'acido acetico (assenza di mucina). I car-

(1) Leubuscher und Schaefer, « Centralbl. f. inn. Med. », 33, 1894.
(2) Jean, « Progrès médical », 1876, n. 20.
(3) Demange, « Revue de Méd. », 1882, n. 3.
(4) Oppenheim, « Berliner kl. Woch. », 1885, n. 4.

bonati alcalini dànno un leggiero precipitato di carbonato e fosfato di calce.

La composizione chimica del succo gastrico si conosce sopratutto dopo le interessanti e diligenti ricerche di Bidder e Schmidt (1852-1853).

Nella seguente tabella sono riportate cinque analisi: le prime quattro sono dovute a Bidder e Schmidt, l'ultima ad Ellemberger e Hofmeister.

Composizione del succo gastrico riferita a 1000 grammi.

	DONNA (succo con saliva) C. Schmidt	CANE (con saliva) C. Schmidt (media di 3 analisi)	CANE (senza saliva) C. Schmidt (media di 9 analisi)	MONTONE C. Schmidt	CAVALLO Ellemberger e Hofmeister
Acqua	994,40	971,17	975,06	986,14	996,67
Sostanze organiche	3,19	17,33	17,13	4,05	»
Sostanze minerali fra cui	2,41	11,48	10,81	9,78	3,96
HCl libero	0,20	2,33	3,05	1,25	0,163
Acidi organici	»	»	»	»	0,287
Cloruro di sodio	1,47	3,15	2,51	4,37	2,75
» di potassio	0,55	1,07	1,12	1,52	0,17
» d'ammonio	»	0,54	0,47	0,47	»
» di calcio	0,06	1,66	0,62	0,11	»
Fosfato di calce	»	2,29	1,73	1,18	0,28
» di magnesia	0,13	0,32	1,23	0,58	
» di ferro	»	0,12	0,08	0,33	»
Solfato sodico	»	»	»	»	0,32

Questa tavola è stata presa dal GAUTIER, *Cours de chimie*, Paris 1892.

I componenti più importanti del succo gastrico sono gli acidi (acido cloridrico e acido lattico) ed i fermenti (pepsina e presame).

Acido cloridrico. — Braconnot aveva per il primo annunciato e Prout dimostrò poco dopo che l'acidità del succo gastrico è dovuta all'acido cloridrico. Egli (1) distillando del succo gastrico ricercava nel distillato mediante il nitrato d'argento il cloro volatilizzato. Siccome non c'è che l'HCl fra gli elementi clorati minerali che possono volatilizzare, Prout concluse che il cloro trovato nel distillato non poteva appartenere che ad HCl presente nel succo gastrico. Egli cercò anche di dosare l'HCl libero e gli assegnò la cifra di 0, 05 %. Molti altri più tardi (Children, Prevost e Le Royer, Tiedmann e Gmelin, Sillimann e Braconnot) confermarono i fatti di Prout. Ma le opposizioni non mancarono e per gli uni (Lassaigne) s'ammise che l'acido del succo gastrico fosse l'acido acetico, per altri (Blondlot) il fosfato acido di calce. Lehmann ammise l'acido lattico, sostenendo che l'acido cloridrico ottenuto da Prout e dagli altri era dovuto all'azione dell'acido lattico sui cloruri del succo gastrico.

Bisogna venire al 1853 per avere una dimostrazione precisa dell'esistenza dell'HCl nel succo gastrico; questa dimostrazione venne data da Bidder e Schmidt (2). Questi autori dosando da una parte tutto il cloro del succo gastrico, dall'altra tutte le basi minerali, esprimendone il peso in cloruri, trovarono che la prima quantità era maggiore della seconda e ne dedussero che

(1) Prout, *Philosoph. Transact*, 1824, 1-32 (citato da Lehmann, *Physiologische Chemie*, vol. I, Leipzig 1842).

(2) Bidder und Schmidt, *Die Verdauungssäfte*, 1853.

nel succo gastrico esisteva una parte di cloro che non era combinato colle basi e che per conseguenza non poteva essere riferita che ad HCl libero; e siccome la quantità di cloro, calcolata in HCl, eccedente sulle basi, espresse in cloruri, era sensibilmente uguale alla cifra dell'acidità calcolata in HCl, ne dedussero che l'acidità del succo gastrico era dovuta ad HCl libero e fondarono il loro classico metodo di dosaggio di questo acido nel succo gastrico.

Le ricerche di Bidder e Schmidt sono esatte ed incriticabili quando si tratta di un succo gastrico puro, come quello ottenuto da uno stomaco digiuno munito di fistola; quando però trattasi di un contenuto stomacale ottenuto nell'acme della digestione, di un miscuglio cioè di succo e sostanze nutritive, l'eccesso di cloro sulle basi esiste, per lo meno in massima parte, in combinazione organica acida e non allo stato libero.

Laborde nel 1874 (1) ritornando sulla questione degli acidi del succo gastrico, tentò di far rivivere l'antica idea, che cioè l'acido normale fosse l'acido lattico. — Ma Rabuteau poco dopo (2) con un metodo molto originale dimostrò nuovamente l'esistenza dell'HCl nel succo gastrico. Il processo di Rabuteau, che fu seguito più tardi da Cahn e von Mering, è fondato essenzialmente sul fatto che i cloruri metallici sono insolubili nell'alcool amilico, mentre i cloridrati di chinina e cinconina sono solubilissimi. Trattato il succo gastrico con un eccesso di chinina o cinconina s'evapora: il residuo viene ripreso con alcool amilico che scioglie

(1) Laborde, *Nouvelles recherches sur l'acide libre du suc gastrique ;* « Gaz. méd. », 1874.

(2) Rabuteau, *Recherches sur le suc gastrique :* « Comptes rendus de l'Académie des Sciences », 1875.

il cloridrato di chinina o cinconina formatosi. Dalla quantità di questi sali si deduce la quantità di HCl.

Un po' più tardi Richet (1) con esperienze molto ben condotte ha di nuovo dimostrato che l'acidità del succo gastrico fresco e puro è dovuta unicamente all'HCl; che col tempo però si forma un acido organico da fermentazione. Egli ripetè le esperienze di Bidder e Schmidt, dosando però (ciò è più esatto) le basi allo stato di solfati; egli potè confermare i dati dei due autori succitati e concluse quindi che il succo gastrico contiene un acido clorato. Egli poi applicò all'esame chimico del contenuto stomacale il metodo di Berthelot, cosidetto del *coefficiente di divisione*, il quale consiste in ciò: data una soluzione acquosa di vari acidi, se si agita questa soluzione con etere, una parte degli acidi rimane nell'acqua, una parte viene appropriata dall'etere, e questa divisione degli acidi avviene secondo un rapporto costante per ciascun acido. Gli acidi minerali si sciolgono pochissimo nell'etere; l'opposto succede per gli acidi organici. Applicando questo metodo all'esame del succo gastrico, Richet trovò che la quantità d'acido che non erasi disciolta nell'etere era notevolmente maggiore dell'altra; quindi l'acidità del succo gastrico era dovuta ad un acido minerale mescolato tutto al più ad una debole proporzione di un acido organico (acido lattico): questo acido minerale, in base al dosaggio diretto del cloro precedentemente fatto, non poteva essere che l'HCl. Ma oltre a ciò Richet ha trovato che quest'acido nel succo gastrico non si comportava come un acido chimicamente libero

(1) Richet, *Des propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique chez l'homme et les animaux*, Paris 1878.

e di ciò si convinse con un altro processo. Dializzando una soluzione acquosa di HCl da una parte, e dall'altra del succo gastrico, Richet ha veduto che i resultati erano notevolmente differenti, giacchè nel 1° caso l'acido dializza rapidamente, nel 2° lentamente. L'esperienza di Berthelot, ripetuta e confermata da Richet, ne è un'altra dimostrazione: se si mette un acetato alcalino in eccesso in presenza di HCl, tutto il cloro si fissa sul metallo per formare un cloruro, mentre l'acido acetico viene messo in libertà; lo stesso non avviene se in luogo di adoperare una soluzione acquosa di HCl, s'adopera del succo gastrico: in questo caso l'HCl presente non sposta che la metà dell'acido acetico degli acetati. Da tutto ciò Richet fu condotto ad ammettere una combinazione organica dell'HCl nel succo gastrico con alcuni corpi amidati, e sostenne una combinazione dell'HCl colla leucina sotto forma di cloruro. Ma Ewald (1) dimostrò poco dopo che la leucina, come pure la tirosina, non si riscontrano nel succo gastrico secreto di recente, nè nella mucosa stomacale di un animale digiuno. Esse sarebbero un prodotto di scomposizione degli alimenti e non un prodotto di secrezione delle ghiandole.

Pertanto il fatto ammesso da Richet che cioè l'HCl nel contenuto stomacale trovisi in uno stato speciale, differente da quello delle semplici soluzioni acquose, è un fatto ormai dimostrato. Già prima di Richet lo si era intravveduto. Lehmann aveva osservato che allorchè si distilla del succo gastrico contenente HCl, passa prima dell'acqua pura e non è che alla fine dell'operazione che si raccoglie un'acqua carica di

(1) Ewald, *Die Lehre von den Verdauung*, Berlin 1879.

HCl; ciò non succede se si distilla una soluzione acquosa anche diluitissima d'acido cloridrico, poichè in questo caso l'acido distilla coll'acqua fin da principio dell'operazione. Per spiegare questi fatti fino dai tempi di Schwann, Wassmann e C. Schmidt (1) si parlò di legami dell'HCl coll'albumina, colle sostanze collagene, condrogene, ecc. Si ammise anche una combinazione di HCl e pepsina simile all'acido solfovinico (Wassmann); si parlò anche di un acido cloridro-peptico (Schiff). Von Brücke (2) e sopratutto Hoppe-Seyler (3) accennano ai legami dell'HCl coll'albumina e col peptone.

Tuttavia fino al 1879 le nostre conoscenze sullo stato in cui si trova l'HCl nel contenuto stomacale erano molto vaghe ed incerte.

Dal 1879 fino ad oggi, dopochè si introdussero a scopo diagnostico i colori d'anilina come reattivi dell'HCl del succo gastrico, si vide che tutte quante le reazioni dell'HCl venivano impedite nella loro manifestazione dalle sostanze albuminoidi non solo, ma anche da altre sostanze presenti nel contenuto stomacale, quali i sali, specialmente i fosfati; d'allora le combinazioni organiche dell'HCl nel succo gastrico vennero ammesse da tutti gli autori e furono oggetto di molti studi. Le pubblicazioni in questi ultimi 10 o 12 anni su tale argomento sono troppo numerose per poterle riassumere tutte; un lavoro simile sarebbe del

(1) Frerichs, Art. *Verdauung* in *Wagner's Hand.*, 1849, Bd. III, Lief. XXI, pag. 793 (citato da Pfungen, « Wiener kl. Woch. », 1889, nn. 6, 7, 8, 9, 10).

(2) V. Brücke, « Sitzungsb d. Wiener Akad. d. W. », Bd. XXXVII, 1859 (citato da Hoppe-Seyler).

(3) Hoppe-Seyler, *Physiologische Chemie*, II; Th. Berlin. 1878.

resto poco utile, perchè ad onta di tutto ciò che si è scritto dal 1879 in poi, poco di nuovo si è aggiunto alle conoscenze che si avevano sulle combinazioni organiche dell'HCl del contenuto stomacale. Quello che risulta dimostrato con certezza si è che l'HCl nello stomaco solo in piccola parte trovasi allo stato libero: in massima parte è legato alle sostanze albuminoidi degli alimenti introdotti, siano esse trasformate o no dal succo gastrico. Che l'HCl formi cogli albuminoidi delle vere combinazioni chimiche è probabile, ma fino adesso nessuno è riuscito a darne una dimostrazione esente da critica. — Le differenze fra HCl libero ed HCl combinato sono più che altro delle differenze cliniche; il primo ha già un'azione notevolmente superiore sui reattivi ed è dotato di una potenza antifermentativa e digestiva (in unione alla pepsina) molto maggiore che il secondo. — L'HCl combinato reagisce acido alla carta di tornasole. Hayem e Winter (1) parlano di combinazioni acide, neutre ed anche alcaline dell'HCl coll'albumina nel contenuto stomacale; sembra pertanto che le combinazioni alcaline non sieno un prodotto della digestione normale dello stomaco, ma piuttosto un prodotto della scomposizione putrida dell'albumina e si riscontrerebbero soltanto in casi patologici.

In un articolo abbastanza recente (2) Arthus si pone questo quesito: esiste nel succo gastrico dell'HCl libero? Paragonando le proprietà chimiche dell'HCl di soluzioni semplicemente acquose con quelle dell'HCl del contenuto stomacale, Arthus non si perita di dire

(1) Hayem et Winter. *Du chimisme stomacal*. Paris 1891.

(2) Arthus. *Suc gastrique*: « Journal de Pharmacie et de Chimie », nn. 7, 8, 9, 10, 1892.

che in esso non esiste HCl libero, ma esistono soltanto delle combinazioni cloridriche che dànno la reazione dell'HCl. È anche questa un'ipotesi alla quale manca una base dimostrativa (*).

(*) Nella seguente nota riassumiamo le conoscenze che si hanno intorno alla proprietà e alla natura delle combinazioni dell'HCl o di altri acidi minerali cogli albuminoidi.

Danilewsky (« Centralblatt f. d. med. Wiss. », n. 51, 1880), servendosi come sostanza indicatrice della tropeolina, fu condotto ad una divisione dei vari albuminoidi, e cioè alcuni leghe-rebbero gli acidi, altri gli alcali: legherebbero gli acidi minerali alla temperatura ordinaria, la sintonina, l'acidalbumina, la fibrina del sangue (questa si rigonfia ed in queste condizioni lega gli acidi, ma molto lentamente) tutti i peptoni ed i loro prodotti di passaggio della peptonificazione mediante pepsina + acido; legherebbero gli alcali, l'albumina, la caseina, gli albuminati, i prodotti di passaggio insolubili nell'acqua dell'albumina e della caseina, i prodotti derivati dalla peptonificazione mediante il fermento pancreatico in presenza di alcali o di acidi. Riscaldando gli albuminoidi del secondo gruppo con acidi minerali diluiti o facendo agire su di essi la pepsina con un acido si formerebbero, secondo Danilewsky, dei corpi del 1° gruppo. Herth (« Monats. für Chemie », 1884, Bd. v, p. 266), osservò che il propeptone possiede una capacità grandissima di legare l'HCl, però non crede che intervengano legami secondo costanti rapporti di peso; l'acido sarebbe legato chimicamente all'albuminoide in una maniera molto debole, giacchè, colla dialisi durata anche per vari giorni non riuscì a sottrarre totalmente l'HCl all'emialbumosi; una grande quantità legata debolmente può distaccarsi dal propeptone, ma un'altra relativamente abbondante rimane legata. Bordoni (« Riforma medica », 4 aprile 1889) dializzando dei succhi gastrici contenenti albumina e peptoni, ma non HCl libero, ha constatato che dopo 3 ore si aveva nel liquido dializzato la reazione del Günzburg. È un metodo questo d'analisi qualitativa dell'HCl del succo gastrico che può servire in alcuni casi. La dialisi era già stata adoperata da Richet (*De la dyalise de l'acide du suc gastrique:* « Comptes rend. de l'Acad. des Sc. », 1884) a scopo

Heidenhain (1) e Frerichs (2) hanno stabilito che non appena gli alimenti vengono introdotti nello stomaco subito si secerne l'HCl. Questo viene allora neutralizzato dall'alcalinità degli alimenti e mascherato dagli

(1) HEIDENHAIN, loc. citato.

(2) FRERICHS, « Centralblatt f. d. med. Wiss. », 1885, pag. 205.

fisiologico. MOLINARI ed io (*Studî sulle reazioni usate a stabilire la presenza di acido cloridrico libero nel succo gastrico;* « Annali di Chimica med., ecc. », vol. X della serie IV, 1889) abbiamo osservato che la divisione stabilita da DANILEWSKY fra albuminoidi che legano acidi ed albuminoidi che legano alcali non esiste; secondo le nostre esperienze tutti gli albuminoidi legano gli acidi, colla differenza che quelli solubili nell'acqua (albumina d'uovo, siero-albumina, peptone, siero di latte) legano gli acidi prontamente; gli insolubili (fibrina, caseina, miosina) li legano lentamente e vi si sciolgono. Inoltre osservammo che l'HCl si unisce alla fibrina in una maniera molto debole; una grande quantità di esso si può asportare col lavaggio ripetuto d'acqua, ma non tutto; una parte rimane attaccata tenacemente alla fibrina, per cui questa si unirebbe all'HCl, ma non secondo rapporti costanti di peso, come avviene, secondo HERTH, per il propeptone.

Più recentemente MIZERSKI e NENCKI (*Archives des Sciences biologiques, publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale de St.-Pétersbourg*, t. I, nn. 1 e 2, 1892) hanno emesso l'opinione che l'HCl faccia col peptone delle vere combinazioni chimiche. Facendo una soluzione a date proporzioni di HCl e peptone non contenente nè albumosi, nè cloro, e sottoponendone una data quantità per 6 ore alla temperatura di 39° C., e poi evaporando a secco, gli autori hanno veduto che la stessa quantità di peptone tratteneva sempre la stessa quantità di cloro, anche quando il residuo secco dell'evaporazione veniva sciolto in acqua e di nuovo evaporato. MIZERSKI e NENCKI hanno trovato che 100 di peptone si combinano a 16 di HCl; per l'acido bromidrico il rapporto è di 100 a 53.4. Essi calcolano che una molecola di peptone si combini almeno a due di HCl e con 3 di acido bromidrico. Secondo questi autori le com-

albuminoidi coi quali si lega. — Quando tutte le affinità delle basi sono saturate e gli albuminoidi hanno assunto la massima quantità possibile di acido cloridrico, allora soltanto questo si manifesta come libero. Ne viene da ciò che non si può fissare un determinato momento in cui compare l'HCl libero; ciò dipende dalla qualità e dalla quantità dei cibi che costituiscono il pasto. L'HCl libero si manifesta nello stomaco più rapidamente quando il pasto è composto esclusivamente di amilacei; si manifesta al contrario molto tardi quando il pasto è copioso e costituito soltanto o prevalentemente da albuminoidi.

Luogo di secrezione dell'HCl nella mucosa stomacale. — Heidenhain (1) pel primo ha dimostrato che l'HCl

(1) Heidenhain, *Ueber die Absonderung der Fundusdrüsen des Magens;* « Pflüger's Archiv. », t. xix, p. 148.

binazioni del peptone con l'HCl possono realmente aver luogo alla temperatura dello stomaco durante la digestione. L'HCl combinato col peptone possiede, secondo essi, tutte le proprietà dell'HCl libero; dà la reazione del Günzburg, del violetto di metile, del Congo, ecc. ecc.

Anche Cavallero e Riva-Rocci (*Sull'esattezza del metodo clorometrico di Winter per l'esame del contenuto stomacale:* « Gazzetta medica di Torino », nn. 5, 7, 9, 10, 1893) hanno creduto di dimostrare che l'HCl si unisce all'albumina per formare dei veri composti chimici.

In un primo lavoro (*Contributo alla conoscenza del modo di comportarsi dell'HCl con gli albuminoidi in rapporto all'esame chimico del succo gastrico;* « Riforma medica », nn. 154 e 155, luglio 1892) io ho obiettato a Mizerski e Nencki che per essere autorizzati a ritenere che le combinazioni fra HCl ed albuminoidi avvengono secondo rapporti costanti di peso, bisogna vedere se questi si mantengono, variando i rapporti fra le quantità di HCl ed albuminoide dei miscugli, cosa

viene secreto dalle ghiandole del fondo dello stomaco e precisamente dalle cellule parietali o di rivestimento.

Edelmann (1) nello stomaco di alcuni animali lattanti ha riscontrato che nella cosidetta regione ghiandolare cardiaca di Ellenberger, che costituisce una specie di sacco, non esistono cellule parietali ed ha osservato che in questa regione non si secerne acido cloridrico.

Serhwald (2) ha potuto saggiare la reazione delle varie ghiandole stomacali ed ha trovato che le cellule parietali, in confronto delle cellule principali, che hanno sempre una forte reazione alcalina, sono neutre od acide.

Fraenkel (3) avrebbe dimostrato che nelle cellule parietali l'acido si riscontra in ogni tempo.

(1) Edelmann, *Vergleichend anatomische und physiologische Untersuchungen über eine besondere Region der Magenschleimhaut (Cardiadrüsenregion) bei dem Säugethieren*, Leipzig 1889.

(2) Sehrwald, *Die Belegzellen des Magens als Bildungsstätten der Säuren;* « Münchener med. Woch. », xxxvi, 11, 1889.

(3) Fraenkel, *Beiträge zur Physiologie der Magendrüsen:* « Arch. f. d. ges. Physiol. », xlviii, 3, 4, p. 63, 1890.

che Mizerski e Nencki non hanno fatto. Io ho dimostrato che ciò non avviene, perchè pel fatto stesso dell'evaporazione a secco dei miscugli fra HCl ed albuminoidi, la quantità di HCl ritenuta dall'albumina d'uovo o dal peptone del commercio, ma sopratutto dall'albumina, aumenta per una stessa quantità di albuminoide, quanto maggiore è l'HCl contenuto nel miscuglio.

Riguardo alle proprietà dei legami fra HCl e albuminoidi le mie esperienze dimostrarono che:

1° I miscugli fra HCl ed albumina d'uovo reagiscono acidi, ma l'acidità di essi (misurata colla fenolftaleina come sostanza indicatrice) è un po' minore di quella che si avrebbe se invece di albumina si avesse dell'acqua distillata: trasformando l'albumina in peptone l'acidità perduta si riacquista;

Fino a poco tempo fa tutti gli autori erano d'accordo nell'ammettere che la regione pilorica non secernesse acido cloridrico. Carbone e Seymandi (1) in un ammalato operato di fistola gastrica poterono iso-

(1) Carbone e Seymandi, *Comunicazione alla R. Accademia di Medicina di Torino*, 27 gennaio 1893.

2° L'azione prolungata della temperatura di 100° — 110° C. su miscugli fra HCl ed albumina d'uovo fino a secchezza fa scomparire completamente l'acidità di detti miscugli quando però la quantità di HCl in rapporto a quella dell'albumina sia molto scarsa; nel caso opposto la perdita dell'acidità è minore; lo stesso si ottiene coi miscugli di HCl ed acidalbumina. Si noti che nel 1° caso la quantità di cloro contenuta nei miscugli rimane la stessa anche dopo l'evaporazione, il che fa supporre che per l'azione di queste alte temperature si formino delle combinazioni cloro-albuminoidee non acide; nel 2° caso si perde un po' di cloro solo quando la quantità di HCl dei miscugli è eccessiva; in questo caso si formano per effetto della temperatura di 100 — 110° C. dei peptoni; le combinazioni dell'HCl con questi reagiscono però acide anche dopo avvenuta l'evaporazione;

3° L'albumina d'uovo lega una quantità di HCl notevolmente minore del peptone, circa un po' più della metà del peptone del commercio, circa un po' meno del terzo del peptone artificialmente preparato dall'albumina stessa.

In un altro lavoro (*Sull'inesattezza del metodo clorometrico di Winter per l'esame del contenuto stomacale;* « Riforma medica », nn. 78 e 79, aprile 1893) io ho pure dimostrato erronei i resultati delle esperienze di Cavallero e Riva-Rocci.

Le ricerche più recenti di Blum sulle combinazioni organiche dell'acido cloridrico (« Zeitschr f. kl. Med. », xxi, 5, 6, p. 538) hanno aggiunto ben poco alle conoscenze che si avevano su questo argomento. Blum essenzialmente ha osservato che coi progressi della digestione aumenta l'HCl legato e che i prodotti ultimi della digestione degli albuminoidi, i peptoni, legano l'HCl più stabilmente ed in maggior quantità che i prodotti intermedî, fatto del resto già dimostrato da me.

lare mediante un congegno speciale la regione pilorica e raccoglierne il succo il quale conteneva dell'acido cloridrico.

Origine dell'HCl nell'organismo. — La questione relativa all'origine dell'acido cloridrico nell'organismo è molto complessa ed anche oggi non si posseggono su questo argomento che delle ipotesi.

Per comprendere che da liquidi e tessuti alcalini si originasse un acido minerale libero si pensò ad un'azione elettrolitica. Si disse (Blondlot, Brücke, Ralfe) che una parte del sistema nervoso in connessione colle ghiandole gastriche, possedeva la proprietà di dirigere gli acidi alla superficie di esse, le basi alla parte opposta. Lussana ammise che nelle ghiandole gastriche si operasse una scomposizione dei sali neutri e credette che si potessero formare vari acidi: per la prevalenza del cloruro di sodio nel sangue si avrebbe la prevalenza dell'HCl secreto.

Si pensò anche che il secreto ghiandolare venisse secreto non acido, ma neutro, e si facesse acido nello stomaco alla superficie della mucosa. È questa l'opinione di Richet il quale fa notare che l'ossigeno aumenta l'acidità del succo gastrico e crede come probabile che questo gas aumenti la scomposizione di sostanze neutre, mettendosi così in libertà l'HCl.

Questa opinione è appoggiata dall'esperienza di Cl. Bernard, il quale iniettando in una vena di un animale del prussiato giallo ed in un'altra del lattato di ferro vide che la formazione del bleu di Prussia accadeva alla superficie della mucosa e non nelle ghiandole.

Lépine (1) ripetè e confermò l'esperienza di Claude

(1) Lépine. *Jahresber. d. Thierchemie*, III, 173, 1873.

Bernard e si persuase coll'esame microscopico della mucosa che veramente il bleu di Prussia non si era formato nelle ghiandole gastriche.

Brücke però nell'interno delle ghiandole gastriche di animali giovani (uccelli) potè dimostrare un secreto acido. Le esperienze di Sehrwald e di Fränkel, di cui abbiamo parlato, dimostrano pure che nell'interno delle ghiandole esiste una reazione acida (cellule parietali).

Riconosciuto che veramente il secreto delle ghiandole è acido, fino da principio era ragionevole di ricercare se l'acido primario non fosse un acido organico, il quale poi agendo sui cloruri desse origine all'acido cloridrico. Si può ritenere come certo che il materiale dal quale si forma l'HCl nelle ghiandole gastriche è dato dai cloruri del sangue. L'alcali rimasto libero per la sottrazione del cloro ai cloruri passa poi nelle orine.

Grützner (1) trovò che la mucosa stomacale è ricca di cloruri quando essa è ricca in pepsina. Si deve quindi ammettere che l'apparato secernente della mucosa stomacale sottragga i cloruri al sangue, la scomposizione dei quali darebbe origine all'HCl.

Secondo Brücke (2) nella mucosa stomacale durante la digestione si originerebbe, da un fermento contenuto in essa, un acido organico, molto probabilmente acido lattico.

Maly (3) ha dato la dimostrazione diretta che l'acido lattico può scomporre i cloruri e dare origine ad HCl. Però egli è venuto alla conclusione che l'acido clori-

(1) Grützner, *Neue Untersuchungen über die Bildung und Ausscheidung des Pepsin*, p. 52, Breslau 1875.

(2) Brücke, « Sitzungsber d. Wiener Acad. », xxxvii, p. 131, 1859.

(3) Maly, « Liebig's Annalen ». clxxiii, p. 227. 1874.

drico del succo gastrico normale non può ritenersi come un prodotto dell'azione dell'acido lattico sui cloruri.

Buchheim (1) ha emesso a tale proposito un'idea ingegnosa che però non ha avuto la sanzione dell'esperimento: egli opina che se i sali alcalini del sangue si comportassero coll'albumina come viene ammesso si comportino i sali dei metalli pesanti, ad esempio il solfato di rame, il quale in presenza dell'albumina dà origine ad un albuminato di rame da una parte e dall'altra ad una combinazione di acido solforico ed albumina, si potrebbe spiegare l'origine dell'HCl nel succo gastrico nel modo seguente: nel sangue dal cloruro di sodio si originerebbe un albuminato di sodio e una combinazione dell'HCl coll'albumina, la quale combinazione sarebbe scomposta nelle ghiandole gastriche per dare origine ad HCl libero.

Una teoria molto attraente è quella di Maly (2). Vi sono, dice Maly, da un lato delle sostanze alcaline, dall'altra delle sostanze neutre che messe insieme dànno origine ad HCl libero: nel siero sanguigno esistono dei fosfati alcalini e dei cloruri di sodio e di calce. Una miscela di $Na\ H_2\ PO_4$ e $Na\ Cl$ o $Ca\ Cl_2$ dà origine colla diffusione ad HCl, quindi è dimostrato che il fosfato monosodico scompone parzialmente i cloruri. Ora è dimostrato che il bifosfato di soda ($Na_2\ H\ PO_4$) che esiste nel sangue, viene trasformato dall'acido carbonico in monofosfato ($Na\ H_2\ PO_4$). D'altra parte nel sangue, come hanno dimostrato Pribram e Gerlach, esiste del cloruro di calce; quindi vi

(1) Buchheim, « Arch. f. d. ges. Physiol. », XII, p. 326.

(2) Maly, « Ber. d. d. chem. Ges. », 1876, p. 164; « Zeitschr. f. physiol. Chemie », I, p. 174, 1877.

esistono tutti gli elementi per la formazione dell'HCl, come si vede dalla seguente equazione:

$$3\ Ca\ Cl_2 + 2\ Na_2\ HPO_4 = Ca_3\ (PO_4)\ 2 + 4\ Na\ Cl + 2\ HCl.$$

L'acido cloridrico ha un potere di diffusione grandissimo, 34 volte maggiore del sale comune (Graham), e le ghiandole gastriche, secondo Maly, dovrebbero considerarsi come apparati di diffusione, che lascerebbero passare nello stomaco l'HCl preformato nel sangue.

È questa un'ipotesi ingegnosissima, appoggiata a fatti dimostrati: pur tuttavia la soluzione del problema è lungi dall'essere completa.

Landwehr (1) ha emesso una teoria che si riannoda all'idea antica di Brücke. Il Landwehr aveva dimostrato antecedentemente (2) che dalla gomma animale si origina, per l'azione di un fermento, dell'acido lattico. Egli riassume la sua teoria nel modo seguente: dalla gomma animale del muco stomacale si origina dell'acido lattico per mezzo di un fermento contenuto nella mucosa stessa. In presenza di questo acido vengono scomposti i cloruri, mettendo in libertà dell'HCl. Il lattato di soda formatosi viene riassorbito. È anche questa una pura ipotesi.

Più recentemente Hayem e Winter (3) hanno emesso una teoria che si stacca da tutte le altre. Secondo questi autori lo stomaco non secerne HCl ma cloruro di sodio: questo viene scomposto in Cl e Na; il cloro

(1) Landwehr, « Centralblatt f. d. med. Wiss. », n. 19, 1886.
(2) Idem, « Zeitschrift f. physiolog. Chemie », VIII, 127.
(3) Hayem et Winter, loc. citato.

si fissa sulla molecola dell'albumina per prepararla alla sua peptonizzazione. Avvenuta questa il cloro si unisce di nuovo al sodio e forma cloruro di sodio: ma una parte del cloro s'idrata e si trasforma in HCl libero, quindi la presenza dell'HCl libero nel succo gastrico sarebbe intimamente legata alla fermentazione peptica. Se non si ha digestione non può formarsi HCl.

Va senza dire che questa teoria è insostenibile *a priori* perchè in opposizione con tutti i fatti ormai stabiliti dalla fisiologia. — Del resto le esperienze praticate a questo proposito da Bouveret e Magnien (1) e da Cavallero e Riva-Rocci (2) ne hanno dimostrato la erroneità.

Quantità dell'HCl del contenuto stomacale. — Dai vari autori vengono registrate delle cifre molto differenti. — Così secondo Richet (3) l'acidità media del contenuto stomacale normale è di 0,17 %, e la massima di 0,34 %. Riegel (4) dà dei valori più piccoli ed in media ammette che quando si oltrepassa 0,3 % si entra nel campo patologico. — Sohlern (5) trovò delle cifre che oscillano fra 0,22 e 0,28 %, Gerhardt (6) dice che il contenuto in acido cloridrico anche nello stomaco che

(1) Bouveret et Magnien, « Lyon médical », 1891.

(2) Cavallero e Riva-Rocci, « Gazzetta medica di Torino », lxii, fasc. 29.

(3) Richet, loc. citato.

(4) Riegel, *Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten;* « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. xi, 1887.

(5) Sohlern, *Ueber die Bedeutung der Aciditätsbestimmung bei Magenerkrankungen für Diagnose und Therapie:* « Berliner kl. Woch. », n. 50, 1887.

(6) Gerhardt, *Zur Diagnose und Therapie des runden Magengeschw.:* « Berliner kl. Woch. », n. 16, 1888.

digerisce normalmente è molto vario a seconda degli individui, della nutrizione, ecc. ecc.; egli ha trovato delle cifre che oscillano fra 0,15 e 0,4 %. Secondo Ewald (1) i valori dell'acidità nel sano oscillano fra 0,134 — 0,216 — 0,234 %.

È difficile del resto stabilire delle cifre precise; queste dipendono evidentemente dalla qualità e quantità del pasto di prova non solo, ma più che tutto dal tempo in cui si fa l'estrazione dello stesso. Possiamo ritenere come minime dell'acidità le cifre di 0,15 — 0,20 %, come massime 0,28 — 0,30 %. Nel cane si hanno valori più alti.

Acido lattico. — Le ricerche moderne hanno stabilito che l'acido lattico fa parte del contenuto stomacale normale estratto poco tempo dopo un pasto misto. Abbiamo già veduto che in addietro si riteneva da alcuni (Lassaigne, Lehmann, Laborde) che l'acido secreto dallo stomaco fosse l'acido lattico; abbiamo testè parlato di un acido lattico che si produrrebbe normalmente nella mucosa gastrica mercè un fermento (Brücke, Landwehr).

L'acido lattico che riscontrasi normalmente nel contenuto stomacale non deve ritenersi come il prodotto dell'attività ghiandolare, ma esso o viene introdotto normalmente come tale con alcuni alimenti (carne), oppure è il prodotto della fermentazione degli idrati di carbonio.

Dobbiamo quindi distinguere un acido sarcolattico che esiste normalmente nello stomaco dopo l'ingestione di carne, ed un acido lattico da fermentazione.

La dimostrazione chiara e decisiva di questi fatti

(1) Ewald, loc. citato.

è stata data da Ewald e Boas(1) con varie pubblicazioni. Questi autori hanno dimostrato che nella digestione di un pasto comune si devono distinguere tre fasi: la 1ª nella quale trovasi nel contenuto stomacale soltanto acido lattico; la 2ª nella quale si trovano acido lattico ed acido cloridrico libero; la 3ª nella quale esiste soltanto acido cloridrico. La prima fase dura in media 10 - 30 minuti; la seconda 60 - 90; la terza va fino all'espulsione del chimo. Naturalmente l'acido cloridrico esiste già quasi immediatamente dopo l'ingestione del cibo, ma questo non si manifesta come libero, perchè viene impiegato a neutralizzare l'alcalinità del cibo ed a saturare gli albuminoidi. Ewald e Boas hanno fatto notare che esiste un certo antagonismo fra acido lattico ed acido cloridrico del contenuto stomacale. A misura che aumenta la quantità dell'acido cloridrico viene impedita la formazione dell'acido lattico per l'azione antifermentativa del primo.

Gli autori medesimi ritengono che le tre fasi sopradette si riscontrano tanto nella digestione di un pasto misto, quanto in quella di pura carne; nella digestione di pura albumina d'uovo si ha una prima fase in cui non si riscontra alcun acido libero, una seconda in cui esiste acido cloridrico libero. Dopo un pasto composto di puro amido non si forma acido lattico, ma il

(1) Ewald und Boas, *Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung;* « Virchow's Arch. », CI, 2, p. 325, 1885; *Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung;* « Virchow's Arch. », CIV, 2, p. 271, 1886; Boas, *Ueber das Vorkommen von Fleischmilchsäure bei der normalen Fleischverdauung;* « Centralblatt f. kl. Med. », VIII, 33, 1887; Ewald und Boas, *Ueber die Säuren des gesunden und kranken Magens bei Einführung von Kohlehydraten:* « Centralblatt f. d. med. Wiss. », 13, 1888.

contenuto stomacale contiene fin da principio soltanto HCl libero.

Cahn e von Mering (1) e Rothschild (2) ritengono che dopo l'ingestione di pura carne l'acidità del contenuto stomacale è dovuta esclusivamente all'acido cloridrico; che pertanto non si riscontra acido lattico.

Ellemberger e Hofmeister (3), e Rosenheim (4) confermano in genere i resultati di Ewald e Boas circa alla formazione dell'acido lattico nel contenuto stomacale. Rosenheim però ritiene che l'acido lattico esista nello stomaco durante tutta la digestione ed in quantità costante; egli inoltre lo potè dimostrare dopo l'ingestione di puro amido anche quando questo venne introdotto nello stomaco colla sonda impedendo il contatto colla saliva nella bocca: egli spiega questo risultato facendo notare che anche usando la massima diligenza si trovano sempre nello stomaco della saliva e dei bacteri.

La quantità di acido lattico che si riscontra normalmente nel contenuto stomacale è varia a seconda della qualità e quantità del pasto e delle varie fasi

---

(1) Cahn und. v. Mering, *Die säuren des gesunden und kranken Magens;* « Deutsches Arch. f. kl. Med. », Bd. xxxix, p. 233, 1886.

(2) Rothschild, *Untersuchungen über das Verhalten der Salzsäure des Magensaftes in den verschiedenen Zeiten der Verdauung beim gesunden Magen und beim Magengeschwür. :* « Inaug. Diss. », Strassburg 1886.

(3) Ellemberger und Hofmeister, *Ein Beitrag zur Verdauungslehre ;* « Fortschr. d. Med. », iv, 21, 1886.

(4) Rosenheim, *Ueber die Säuren des gesunden und kranken Magens bei Einführung von Kohlenydraten;* « Virchow's Arch. », cxi, 3, p. 414, 1888; *Ueber Magensäure bei Amylaceenkost;* « Centralblatt f. d. med. Wiss. », n. 46, 1887.

della digestione. Secondo Rosenheim in media l'acido lattico raggiunge la cifra del 0,3 ‰.

Pepsina. — La pepsina costituisce uno degli elementi principali del succo gastrico: unitamente all'HCl è destinata a trasformare le sostanze albuminoidi in sostanze assorbibili.

Schwann (1) nel 1836, per il primo, dimostrò che la proprietà digerente di un succo gastrico artificiale, preparato per la prima volta da Eberle (2) nel 1834, è dovuta ad una sostanza che viene somministrata soltanto dalle ghiandole gastriche. Egli chiamò questa sostanza pepsina e stabilì un metodo per la preparazione di un liquido digestivo artificiale.

Wassmann (3) tentò di isolare la pepsina; il primo che vi riuscì fu però Brücke (4)

Il processo di Brücke consiste nell'estrarre la mucosa stomacale con una soluzione al 5 % di acido fosforico, aggiungendo dell'acqua di calce. Il precipitato di fosfato di calce estrae la pepsina; esso viene raccolto sopra un filtro e lavato con acqua e di poi sciolto in HCl diluito. A questa soluzione si aggiunge una piccola quantità di colesterina in soluzione satura in alcool od etere. La colesterina, di nuovo precipitata, trascina la pepsina. Il precipitato si lava prima con una soluzione debole di acido acetico, poi con acqua e finalmente con etere. L'etere scioglie la colesterina e lascia la pepsina indisciolta. La pepsina preparata con questo metodo viene poi seccata a bassa temperatura.

(1) Schwann, « Arch. f. Anat. u. Physiol. », 1836, p. 90.

(2) Eberle, *Physiologie der Verdauung*, Würzburg 1834.

(3) Wassmann, *De digestione nonnulla*, Dissert. inaugur., Berolini 1839.

(4) Brücke, « Sitzungsberichte d. Wien. Acad. », xliii, 602.

Questo metodo di preparazione non è dei migliori e molti altri sono stati escogitati; i migliori sono quelli che estraggono la mucosa gastrica, finamente sminuzzata coll'HCl o colla glicerina leggermente cloridrica.

Wittich (1) mette la mucosa di uno stomaco di porco o di vitello a digerire per parecchi giorni con glicerina cloridrica al 2 $^0/_{00}$. La pepsina si precipita. Viene poi lavata nell'alcool e quindi ridisciolta in una soluzione di HCl al 4 o 6 $^0/_{00}$. Finalmente viene purificata colla dialisi.

Gautier (2) prende la raschiatura dello stomaco precedentemente lavato con acqua fresca e la mette a digerire con 5 volte il suo volume di una soluzione al $^1/_2$ $^0/_0$ di acido acetico, in presenza di una traccia di HCl, agitando di tratto in tratto. Dopo 24 ore si spreme il tutto in un pezzo di tela; il liquido ottenuto viene quasi neutralizzato, filtrato e concentrato nel vuoto a 40° C.; quindi si precipita con un'abbondante quantità di alcool a 95°. Il precipitato ridisciolto in acqua viene filtrato; il filtrato si neutralizza con creta in eccesso e vi si aggiunge del sublimato corrosivo. Quando non si manifestano più dei fiocchi sensibili e la schiuma non sembra aumentare, si filtra, si toglie l'eccesso di $HgCl_2$ coll'idrogeno solforato, si filtra di nuovo e senza preoccuparsi del colore più o meno bruno del liquido, si evapora fra i 35° ed i 40° in una corrente d'acido carbonico; si riprende il residuo secco coll'alcool forte: esso toglie l'HCl e varie impurità. Si ridiscioglie il residuo nell'acqua; vi si aggiunge con precauzione una soluzione allungata di acido ossalico

(1) V. Wittich, « Arch. f. Physiol. », I, p. 193; III, p. 339.

(2) Gautier, *Cours de Chimie*, III, pag. 543-544, Paris 1892.

per precipitare la calce; si filtra, si sottomette per due giorni alla dialisi continua per togliere alcuni sali, si concentra nel vuoto a 40° e si precipita infine coll'alcool assoluto che dà la pepsina purificata.

Sundberg (1) prepara la pepsina nel modo seguente: la mucosa gastrica viene trattata con una soluzione concentrata di cloruro di sodio; per mezzo della dialisi in una soluzione acida il sale viene allontanato. Colla filtrazione si separano i fiocchi d'albumina ed il filtrato si lascia stare per 8-14 giorni per consumare il fermento *lab* commisto, e trasformare l'albumina rimasta in peptone. Si tratta il liquido con cloruro di calcio e bisolfato di soda; si forma allora un precipitato che trascina la pepsina. Il precipitato viene lavato e sciolto nella minor quantità possibile di HCl al 5 %. Si sottopone il tutto alla dialisi per allontanare i sali. Il residuo rappresenterebbe, secondo Sundberg, una soluzione di pepsina pura.

Ma qualunque sia del resto il metodo che si adotti si ottiene sempre una pepsina allo stato di purità imperfetta. Essa contiene sempre o degli albuminoidi o dei sali.

La pepsina costituisce una sostanza amorfa, simile ad albumina secca, e polverizzabile; è molto solubile nell'acqua, ma non è igroscopica. Essa contiene dal 13 al 18 % d'azoto. La costituzione della pepsina ci è sconosciuta; non si sa se appartenga agli albuminoidi. Le analisi elementari l'avvicinano alla proteina. Essa contiene, secondo Schmidt: C 53; H 6,7; N 17,8; O 22,5; secondo Chapoteaux: C 51; H 7,2; N 15,4.

(1) Sundberg, *Ein Beitrag zur Kenntniss des Pepsins;* « Zeitschrift f. physiol. Chemie », Bd. IX, p. 319.

Le soluzioni di pepsina perdono la loro attività a 57-58° C.; secca essa resiste fino a 100° C. Precipita coi sali metallici e coll'alcool, ma non viene alterata. L'alcool, quando è concentrato, ne diminuisce soltanto la sua attività. — Non dà la reazione xantoproteica.

Precipita anche col tannino (Gautier), cogli acetati di piombo, col carbonato di magnesia, col tetracloruro di platino; non viene precipitata dal sublimato corrosivo, dal nitrato d'argento e dall'acido nitrico.

Le ricerche di Krasilnikow, confermate da Schöffer, Wittich, Hammarsten, hanno dimostrato che la pepsina non è diffusibile ed è di questa proprietà che ci si serve per preparare la pepsina il più possibilmente pura.

La pepsina appartiene alla categoria dei fermenti solubili che agiscono per azione catalittica o enzimi (Kühne, 1878). Essa è soltanto attiva in un mezzo acido ed in tali condizioni è capace di peptonizzare una quantità di fibrina notevolmente maggiore del proprio peso (circa 1000 volte). Gli acidi più efficaci sono: il cloridrico, il solforico, ed il nitrico; gli acidi acetico, lattico ed ossalico lo sono meno. L'HCl al 2-3 $^0/_{00}$ e la temperatura di 40° C. dànno alla pepsina la massima efficacia. Una piccolissima quantità di pepsina è capace di sciogliere e digerire delle quantità relativamente molto considerevoli di albuminoidi; ma in un volume dato di liquido questa soluzione e digestione raggiungono presto un limite senza che pertanto il fermento perda della sua attività. Ciò dipende in parte dal fatto che l'acido cloridrico legandosi cogli albuminoidi trasformati in peptoni in grande quantità ed in modo stabile, perde della sua efficacia. Basta infatti aggiungere al liquido un po' di soluzione di HCl all'1 $^0/_{00}$ per restituire alla pepsina la sua attività.

Aumentando però il volume del liquido ed aumentando per conseguenza il grado di diluzione della pepsina la digestione degli albuminoidi avviene con maggiore lentezza.

La proporzione della pepsina nel succo gastrico varia nei diversi momenti della digestione. Colla semplice eccitazione meccanica della mucosa dello stomaco digiuno si ottiene un liquido che contiene sempre della pepsina, come hanno dimostrato le ricerche di Schütz (1). Vale anche per la secrezione della pepsina quello che abbiamo detto dell'HCl a proposito delle ricerche di Sanotzki, cioè che la secrezione della pepsina a digiuno è dovuta piuttosto ad un'eccitazione psichica che meccanica.

Durante l'attività digestiva dello stomaco le ricerche di Grützner (2) hanno dimostrato che nei primi stadi della digestione di un pasto somministrato dopo qualche tempo dacchè lo stomaco era completamente vuoto, la quantità di pepsina diminuisce fino circa alla 6ª ora, ed aumenta dalla 6ª fino alla 7ª, però non da raggiungere la quantità iniziale; può tuttavia, dopo un lungo digiuno, sorpassarla. Somministrando invece il pasto quando lo stomaco non si è ancora svuotato del pasto precedente o poco tempo dopo, non ha luogo un aumento della pepsina negli ultimi stadi della digestione. Secondo Grützner nel primo caso l'aumento della pepsina negli ultimi stadi della digestione dipende dall'attività

(1) Schütz, *Ueber den pepsingehalt des Magenssaftes bei normalen und pathologischen Zuständen;* « Zeitschrift f. Heilk. », v, p. 401, 1884.

(2) Grützner, *Neue Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung des Pepsin*, Breslau 1875.

secretoria delle ghiandole piloriche che comincia verso la 6ª o la 7ª ora.

Heidenhain (1) isolando il fondo cieco dello stomaco e studiando la secrezione pepsinica, potè constatare che essa diminuisce rapidamente sul principio della digestione raggiungendo il minimo alla 2ª ora, aumenta da questo momento fino verso la 5ª ora, nel qual tempo raggiunge il massimo e si mantiene ad un'altezza un po' minore del massimo fino alla fine della digestione.

Ebstein e Grützner (2) hanno dimostrato che la pepsina non viene secreta come tale dalle ghiandole gastriche, bensì una sostanza pepsinogenica, il pepsinogeno (propepsina di Schiff) che sotto l'azione dell'HCl si trasforma in pepsina. Infatti gli stessi autori hanno fatto notare che l'estratto delle cellule ghiandolari, senza l'aggiunta di acido, non ha alcuna azione sugli albuminoidi; che esso, trattato col cloruro di sodio o con HCl, si trasforma in pepsina. Langley ed Edkins (3) hanno confermato questo risultato ed hanno dimostrato che la pepsina viene distrutta rapidamente dagli alcali e dai sali alcalini (carbonato di soda) mentre questi non hanno influenza sul pepsinogeno. Gautier (4) dice che la pepsina, come la descrivono gli autori, non è un corpo omogeneo: egli distingue vari fermenti digestivi: una pepsina insolubile (pepsinogeno di Ebstein e Grützner) e due fermenti solubili, di cui l'uno imperfetto che non peptonifica mai completamente la

(1) Heidenhain, « Arch. f. d. ges. Physiol. », xix, p. 159, 1878.

(2) Ebstein und Grützner, « Arch. f. d. ges. Physiol. », viii, p. 122, 1874.

(3) Langley and Edkins, *Pepsinogen and Pepsin;* « Journal of Physiology », vii, pag. 371.

(4) Gautier, loc. citato.

fibrina e che egli chiama propepsina, l'altro che ha un potere digestivo completo o pepsina solubile.

Podwyssotzky (1) distingue pure tre forme di pepsina.

1° pepsina solubile nell'HCl e nella glicerina, che agisce immediatamente sulla fibrina;

2° propepsina solubile nell'HCl e nella glicerina, che non agisce direttamente sull'albumina, ma diviene attiva in presenza dell'HCl;

3° altra propepsina insolubile nella glicerina, ma solubile nell'HCl che la trasforma in pepsina attiva.

Luogo di secrezione della pepsina nella mucosa stomacale. — Wassmann (1839) con alcune semplici osservazioni venne alla conclusione che la parte ghiandolare della mucosa del fondo dello stomaco è la sorgente principale, se non unica, della pepsina. Queste osservazioni ripetute più tardi da Schiff (2), diedero identici resultati. Così venne stabilito che la formazione della pepsina era devoluta alle cellule delle ghiandole gastriche che tappezzano il fondo dello stomaco. Alla porzione pilorica non si dette importanza che come produttrice del muco.

Nel 1870, dopo la contemporanea scoperta di Heidenhain e di Rollet sulle due speciali forme di cellule delle ghiandole gastriche, si pensò che quelle dovessero avere un particolare ufficio nella secrezione dei componenti principali del succo gastrico. Fu Heidenhain il quale dimostrò pel primo i cambiamenti speciali, tipici, delle cellule ghiandolari durante il decorso della digestione. In base alle sue osservazioni egli venne

(1) Podwyssotzky, *Zur Methodik der Darstellung von Pepsinextraction;* « Arch. f. d. ges. Physiol. », xxxix, 1888.

(2) Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, ii, 286, 1867.

alla conclusione che le cellule principali secernono la pepsina, le cellule parietali l'HCl. Contrariamente alle idee di Wassmann, i lavori fatti nel laboratorio di Heidenhain, specialmente da Ebstein e Grützner (1), dimostrarono che anche le ghiandole della mucosa pilorica secernono, come quelle del fondo, la pepsina. Von Wittich, in base anche alle ricerche fatte nel suo laboratorio da Herrendörffer (2), ritenne che la porzione pilorica non secerne pepsina, ma che quella che vi si trova deriva da un'infiltrazione artificiale delle cellule. Più tardi però Klemensiewicz (3) e Heidenhain (4) poterono isolare la porzione pilorica dello stomaco, rimanendo gli animali in vita, e videro che questa porzione secerneva un liquido vischioso alcalino, il quale scioglieva, coll'aggiunta di HCl, energicamente la fibrina: conclusero quindi che esso conteneva pepsina. Si obiettò ancora che la pepsina trovata nel liquido ottenuto dalla porzione pilorica non era secreta ma che essa imbeveva il muco contenuto abbondan-

---

(1) Ebstein, « Arch. f. microsc. Anat. », VI, p. 515, 1870; Ebstein und v. Braun, « Arch. f. d. ges. Physiol. », III, p. 565, 1870; Ebstein und Grützner, « Arch. f. d. ges. Physiol. »,V, p. 1, 1872: « Idem », VIII, p. 122, n. 617, 1874; Grützner, *Neue Untersuchungen über Bildung und Ausscheidung des Pepsin.* Habilitationsschrift, Breslau 1875 (citati da Heidenhain, *Hermann's Physiologie).*

(2) Herrendörffer, *Physiologische und microscopische Untersuchungen über die Ausscheidung von Pepsin;* Inaugural-Dissertation. Königsberg 1875 (citato da Heidenhain).

(3) Klemensiewicz, « Sitzungsber. d. Wiener. Acad. », III, 1875, 18 März (citato da Heidenhain).

(4) Heidenhain, « Arch. f. d. ges. Physiol. », XVIII, p. 169, 1878: XIX, p. 154.

temente nel liquido. Heidenhain (1) riuscì però più tardi ad isolare la porzione pilorica dello stomaco dei cani mantenendo per molti giorni, fino a 21, gli animali in vita, e durante tutto questo tempo ottenne sempre un muco vischioso alcalino in piccola quantità il quale, coll'aggiunta di HCl al 0,1 %, digeriva rapidamente ed energicamente la fibrina e coagulava il latte, quindi conteneva certamente pepsina e fermento *lab.* Con ciò la questione sulla formazione della pepsina dalle ghiandole piloriche venne risolta in senso favorevole ad Heidenhain, Ebstein e Grützner.

Gli studi ulteriori hanno confermato questi resultati.

Quali sono le cellule incaricate della formazione della pepsina nello stomaco?

Abbiamo già veduto che Heidenhain aveva stabilito per il primo che nelle ghiandole del fondo le cellule parietali secernono l'HCl, quelle centrali la pepsina.

Nella porzione pilorica le cellule delle ghiandole secernono pure pepsina, quantunque in quantità minore; ed abbiamo visto che tali cellule devono paragonarsi a quelle centrali delle ghiandole del fondo.

Alcuni fatti dimostrano chiaramente che sono in realtà le cellule centrali quelle devolute alla formazione della pepsina. Sewall (2) ha osservato nell'embrione delle pecore che nelle ghiandole del fondo si sviluppano prima le cellule parietali, più tardi le centrali, e la pepsina non si presenta che quando queste ultime sono ben manifeste. Swiecicki (3) ha dimostrato

(1) Heidenhain, *Ueber die Pepsinbildung in den Pylorusdrüsen*: « Pflüger's Arch. », xvii, p. 169.

(2) Sewall, « Journ. of Physiol. ». i, p. 320, 1878.

(3) Swiecicki, « Arch. f. d. ges. Physiol. », xiii, p. 444, 1876.

che nelle rane le ghiandole dell'esofago formano la pepsina e che le cellule di queste ghiandole rassomigliano e devono considerarsi come cellule centrali; mentre le ghiandole del fondo che contengono soltanto cellule parietali non secernono pepsina. Queste osservazioni sono state confermate più tardi da Edelmann (1).

Gli avversari della teoria della formazione della pepsina nelle ghiandole piloriche ammettevano che la sorgente esclusiva della pepsina fosse da ricercare nelle cellule parietali, ma gli studi di Swiecicki non venivano in appoggio alla teoria di von Wittich dell'infiltrazione della pepsina della regione pilorica. Nussbaum credette che la pepsina della regione pilorica venisse formata dalle cellule da lui scoperte e ritenute analoghe alle cellule parietali.

Però gli studi ulteriori confermarono la prima idea di Heidenhain; se non che recentemente Fränkel la ritiene per falsa. Egli (2) trovò che nell'esofago delle rane si secerne in realtà soltanto della pepsina, ma che questa si forma anche nello stomaco di questi animali il quale contiene soltanto cellule parietali. Questi fatti vennero confermati da Klug (3), il quale trovò che in alcuni uccelli le cellule parietali secernevano acido cloridrico e pepsina.

Langley ha rimarcato che la sostanza pepsinogena è contenuta nelle cellule centrali sotto forma di granulazioni che scompaiono in parte durante la secrezione.

---

(1) Edelmann, loc. citato.

(2) Loc. citato.

(3) Klug, *Die Belegzellen der Magenschleimhaut bilden ausser der Säure auch das Pepsin.:* « Ungarische Arch. f. Med. », I, 1, pag. 35, 1892.

Teoria di carica di Schiff. — Secondo questa teoria la formazione della pepsina dipende dall'introduzione nel sangue di certe sostanze, alle quali Schiff dette il nome di peptogeni.

I peptogeni sono contenuti nella carne, nel pane, nelle ossa, ecc. ecc., ed agiscono sia che vengano assorbiti come d'ordinario dallo stomaco, sia che vengano assorbiti dalla mucosa orale o dalle sierose, sia infine che vengano introdotti nel tessuto sottocutaneo o direttamente nel sangue. Non agiscono quando essi vengono iniettati nel tenue, a meno che non si tratti di grandi quantità. Sembra che la ragione di ciò risieda nelle ghiandole mesenteriche; distrutte infatti queste ghiandole i peptogeni iniettati nell'intestino dispiegano la loro azione precisamente come se fossero assorbiti dallo stomaco.

Secondo Schiff il potere digerente del succo gastrico naturale dell'animale vivente o dell'infuso dello stomaco fatto subito dopo la morte è nullo o moderato al principio della digestione; aumenta poi fino alla 6ª o 7ª ora dopo il pasto, epoca nella quale la digestione suole essere al suo colmo d'attività: se il pasto consiste in una quantità moderata d'alimenti, facilmente digeribili, rimane una provvista di pepsina nelle ghiandole; se il pasto consiste in una quantità eccessiva di alimenti, difficilmente digeribili, si consuma quasi tutta la pepsina e dei resti di cibo restano nello stomaco. Al principio della digestione il potere digerente del succo gastrico è scarso perchè non hanno avuto tempo i peptogeni, derivanti dalla soluzione dei cibi, di agire. Quando poi le ghiandole peptiche sono esaurite da una digestione laboriosa, tornano a caricarsi di pepsina, se si introduce nello stomaco o si inietti

nel sangue una certa quantità di sostanze peptogene. Le sostanze che caricano nel modo più energico le ghiandole sono il peptone, la destrina, il brodo di carne; sono inefficaci lo zucchero, il caffè.

La teoria di carica di Schiff non incontrò favore in Germania. Secondo Heidenhain ed i suoi scolari (Ebstein e Grützner), Schiff nell'estrazione della pepsina dallo stomaco di cani uccisi dopo un copioso pasto ha adoperato un metodo il quale non estrae che piccole quantità di fermento e precisamente soltanto la quantità di fermento solubile (pepsina), mentre quello insolubile (pepsinogeno) rimane nella mucosa.

Di questo fatto si accorse pure Schiff; egli (1) vide che lasciando per molto tempo in contatto la mucosa stomacale con grandi quantità di liquido aumenta grado grado la quantità di fermento che si può estrarre, ed inoltre che estraendo in questo modo la pepsina da due stomachi di cui l'uno caricato coi peptogeni l'altro no, il primo dà una quantità di pepsina maggiore sul principio, il secondo in ultimo, sicchè in conclusione si può ottenere anche da uno stomaco non caricato e dopo un pasto copioso un infuso efficace. Da queste osservazioni Schiff fu condotto ad ammettere che la pepsina nelle ghiandole trovasi in due stati differenti e cioè, come fermento libero facilmente solubile e come fermento combinato (propepsina di Schiff, pepsinogeno di Ebstein e Grützner), il quale alla lunga nell'estrazione si trasforma in vera pepsina.

Grützner ha notato che la quantità di pepsina libera nella mucosa stomacale non è parallela alla quantità complessiva del fermento (pepsina + pepsinogeno); per

(1) Schiff, « Arch. d. Sc. phys. et nat. », 1877.

cui quando Schiff ottenne col suo primo metodo da uno stomaco una quantità di pepsina maggiore che da un altro, devesi soltanto concludere che il 1° stomaco conteneva non una maggiore quantità *in toto* di pepsina, ma una maggior quantità di pepsina libera che il secondo. Sembra pertanto che l'iniezione di certe sostanze nel sangue (cloruro di sodio, destrina) favorisca la solubilità della pepsina nell'interno delle ghiandole. In questo senso si può accettare la teoria di Schiff la quale, secondo gli autori succitati, si ridurrebbe a questo: *i peptogeni non aumentano assolutamente la quantità di pepsina nelle ghiandole gastriche, ma favoriscono la trasformazione della propepsina in pepsina.*

Le altre osservazioni di Schiff in appoggio alla sua teoria, che cioè dallo stomaco di un animale sulla fine della digestione di un pasto copioso si ottiene un liquido che non digerisce malgrado la sua reazione acida, mentre riacquista la sua capacità digestiva dopo l'iniezione di peptogeni, non vennero confermate dagli autori. Schiff provava la capacità digestiva del liquido ottenuto sopra dei cubi d'albumina d'uovo coagulata; siccome alla fine della digestione si ottiene per eccitazione meccanica solo piccole quantità di liquido, l'inefficacia di questo forse non dipendeva solo dalla mancanza della pepsina, ma piuttosto dalla scarsità del secreto.

Herzen però nel 1885 (1) è ritornato di nuovo su questa questione in appoggio al suo maestro. Introducendo nello stomaco di un ammalato, munito di fistola gastrica, dei dadi d'albumina, vide che la corrosione

(1) Herzen, *Observation phys. dans un cas de fistule gastrique* « Revue méd. de la Suisse Romande », 1884.

dei margini di essi avveniva molto più rapidamente quando precedentemente si introduceva nello stomaco della destrina o del brodo di carne. Ma come fa notare Ewald (1) questi fatti si spiegano benissimo senza ricorrere ad un aumento di pepsina o di acido cloridrico; essi ci indicano solo una preceduta secrezione di succo gastrico, come ha notato Ewald coll'introduzione nello stomaco di una soluzione di pasta.

Più recentemente Girard (2) ha ripreso lo studio della peptogenia in una serie di esperienze praticate in un cane munito di fistola gastrica. Girard crede che l'assorbimento delle sostanze alimentari per la via del retto abbia un'influenza innegabile sulla secrezione del succo gastrico e sul suo potere digerente. Secondo lui la maggior parte delle sostanze indicate da Schiff come suscettibili di favorire la produzione di pepsina, possedono in realtà questa proprietà. Tali sostanze sono: la destrina, il pane, la gelatina, l'estratto acquoso di carne, i peptoni, l'infuso di caffè, il formaggio, il latte. L'amido solubile ed il glucosio sarebbero inattivi.

Le esperienze rigorose di Sanotzky hanno dimostrato che l'introduzione di materie peptogene nel sangue non ha assolutamente alcuna influenza sulla secrezione del succo gastrico. Sanotzky tende a credere che tanto Schiff, quanto Girard, abbiano fatto tutte le loro manipolazioni sotto gli occhi dell'animale, e non abbiano tenuto conto delle eccitazioni psichiche che hanno una grande influenza sulla secrezione gastrica.

---

(1) Ewald, loc. citato.

(2) Girard, *Peptogénie*, « Arch. de Physiol. », p. 369, 1889.

Caglio o presame (fermento Lab dei tedeschi, chimosina dei francesi). — Si sa da un'esperienza antica che il latte coagula quando viene in contatto colla mucosa stomacale o si mescola con l'infuso dello stomaco. Si considerò dapprima tale fenomeno come dovuto agli acidi, ma si vide più tardi che tale coagulazione avveniva anche in un mezzo neutro (Selmi, Heintz).

Payen pensò che la coagulazione del latte nello stomaco avvenisse la mercè di un fermento al quale dette il nome di *chimosina,* che in seguito si considerò analogo alla pepsina.

Lo studio e la dimostrazione precisa del presame, come fermento secreto dallo stomaco normale differente dalla pepsina, sono dovuti ad Hammarsten (1) che lo designò col nome di *lab.*

Per preparare il presame Hammarsten impiega lo stomaco di animali giovani. Egli prepara prima la pepsina coi metodi ordinari; la scioglie nell'acqua acidulata e la tratta coll'acetato neutro di piombo. Questo sale non precipita il presame che resta nel liquido. Viene poi separato, precipitandolo col sottoacetato di piombo, diluendo nell'acqua acidulata ad $^1/_{1000}$ di acido solforico il precipitato che si forma e aggiungendo infine un eccesso d'alcool che separa il fermento.

Il presame precipita coll'acetato di piombo ma non coll'acetato neutro, nè col tannino. L'alcool lo separa dalle sue soluzioni e gli fa perdere la sua efficacia quando vi rimane lungamente in contatto. Il presame non è coagulabile, nè dializzabile. — Riscaldato con acido nitrico non si colora in giallo come le sostanze albuminoidi.

(1) Hammarsten, « Jahresber. d. Thierchemie », II, p. 118, 1872.

La proprietà più importante del presame è quella di coagulare il latte; in mezzi molto acidi o molto alcalini quest'azione viene annullata.

La coagulazione del latte all'infuori dello stomaco comincia dopo 10 o 20 minuti; la temperatura più favorevole è quella di 30 a 40° C.; a 60-70° C. e al di sotto di 20° C. il presame perde la sua azione. Hammarsten ha fatto notare che l'azione del presame è maggiore quando s'aggiungono al latte dei sali di calce; allora la coagulazione può avvenire anche a temperature al di sotto di 20° C. Arthus e Pagès (1) hanno confermato questi resultati; hanno inoltre veduto che le basse temperature, i carbonati alcalini e gli alcali caustici rallentano l'azione del presame ed a 0° l'impediscono, mentre invece i bicarbonati alcalini, le terre alcaline, gli acidi minerali diluiti e l'acido carbonico in quantità non troppo grande, l'accelerano. I sali di calce, anche quando la reazione della miscela è debolmente acida, neutra o debolmente alcalina, agevolano la coagulazione del latte anche a 0°.

Nella coagulazione del latte mediante il *lab* gli stessi autori distinguono due processi: 1° la separazione della caseina in due sostanze; 2° la precipitazione di una di esse, « il cacio », per mezzo dei sali di calce, mentre l'altra a forma globulare rimane sciolta nel siero.

Per essi il *lab* non è l'agente diretto della coagulazione del latte; esso è l'agente modificatore della caseina; la precipitazione di questa è dovuta ai sali di calce.

---

(1) Arthus et Pagès, *Recherches sur l'action du* lab *et la coagulation du lait dans l'éstomac et ailleurs ;* « Arch. de Physiol. », II, p. 331.

Il latte coagula anche cogli acidi, ma il coagulo in questo caso ha dei caratteri differenti. Il coagulo ottenuto col presame è spesso, compatto e si fa rapidamente, quello ottenuto cogli acidi, ad es. coll'acido lattico, avviene più lentamente e si fa a grumi. La caseina ottenuta nel 1° caso si scioglie in 16-18 volte il suo volume d'acido acetico, in 5-6 volte il suo volume di soda, mentre quella ottenuta nel 2° è facilmente solubile negli acidi diluiti e negli alcali. Coagulato il latte col presame, il siero ha ancora proprietà coagulanti sopra altro latte, perchè il fermento passa in esso, mentre il siero ottenuto coagulando il latte con acidi non ha alcuna azione coagulante.

Il presame sarebbe influenzato dalla putrefazione, perchè allora la miscela assume reazione alcalina che annulla l'azione del fermento (Baginsky) (1). Una quantità relativamente piccola di presame può coagulare una grande quantità di latte: secondo Walther (2) 50 ccm. di latte vengono coagulati da 0,012 gr. di fermento.

La costituzione chimica del presame ci è sconosciuta. Secondo Hammarsten e Grützner il presame viene secreto tanto dalle ghiandole della porzione pilorica, quanto da quelle del fondo, però in minor quantità dalle prime che dalle seconde: Heidenhain (3) trovò che il secreto pilorico puro contiene sempre notevoli quantità di presame.

È interessante l'osservazione fatta da Hammarsten,

(1) Baginsky. *Ueber das Vorkommen und Verhalten einiger Fermente;* « Zeitschr. f. physiolog. Chemie », VII, p. 209.

(2) Walther, *Ueber Fich's Theorie der Labwirkung und Blutgerinnung;* « Pflüger's Arch. », XLVIII, p. 529.

(3) Heidenhain, « Arch f. d. ges. Physiol. », XVIII, p. 171, 1878.

che da una sostanza ottenuta dalla mucosa stomacale, solubile nell'acqua e per sè inefficace, si può ottenere il presame mediante l'aggiunta di HCl. — Questa sostanza è analoga al pepsinogeno di Ebstein e Grützner. Boas e Klemperer (1) principalmente hanno dato una piena conferma a questo fatto. Essi colle loro esperienze sono venuti alla conclusione che non viene secreto il fermento perfetto come tale dalle ghiandole, ma il suo zimogeno (*Labzimogen*) il quale, come il pepsinogeno, sotto l'influenza di un acido libero, principalmente di acido cloridrico, si trasforma in presame. Il zimogeno del presame offre agli agenti fisici e chimici una più grande resistenza che il fermento attivo. Esso resiste di più agli alcali e alle alte temperature. Il zimogeno del presame sotto l'influenza non soltanto dell'HCl ma anche degli acidi organici si trasforma in fermento attivo. Rosenthal (2) avrebbe veduto che la trasformazione del zimogeno del presame può aver luogo anche quando nello stomaco non esiste acido cloridrico libero; egli crede che questa trasformazione possa essere effettuata dagli acidi per così dire allo stato nascente, prima che essi vengano neutralizzati dalle basi, od anche soltanto dall'ossigeno.

Per dimostrare l'esistenza del zimogeno del presame Klemperer aggiunge ad un succo gastrico, contenente

(1) Boas, *Ueber das Labferment im gesunden Magen;* « Centralblatt für d. med. Wissensch. », n. 23, 1887: *Untersuchungen über das Labferment und Labzimogen im gesunden und Kranken Magen;* « Ztschr. f. kl. Med. », XIV, 3. p. 249, 1888; Klemperer, *Die diagnostische Verwerthbarkeit des Labferment*, ecc.; « Zeitschr. f. kl. Med. », XIV, 3, p. 280, 1888.

(2) Rosenthal, *Ueber das Labferment;* « Berliner kl. Woch. », XXV, 45, 1888.

il presame e l'HCl, tanto di una soluzione all'1 % di carbonato di soda fino a reazione alcalina; per il fatto dell'alcalinizzazione il fermento attivo viene distrutto; aggiungendo allora 2 ccm. di una soluzione di cloruro di calce al 5 % a 3 ccm. di succo alcalinizzato e mettendo il tutto nella stufa in presenza di latte, quest'ultimo viene subito coagulato.

Il presame, secondo Boas, non manca mai nello stomaco normale; mancherebbe, secondo il medesimo autore, nei casi patologici quando manca anche l'acido cloridrico. Klemperer trovò però che anche in quei casi in cui manca l'acido cloridrico libero, viene secreto il zimogeno del presame da cui può originarsi il fermento attivo per la presenza di acidi organici nel succo gastrico. Raudnitz (1) in bambini di 1 o 2 giorni di vita, nutriti col latte materno o di vacca, trovò che il succo stomacale non conteneva, o conteneva solo in minime traccie, il presame; nei bambini di 6 mesi il fermento era sempre presente. Leo (2), contrariamente a Raudnitz, riscontrò costantemente il presame nello stomaco dei bambini.

Schumburg (3) riscontrò quasi sempre il presame nella mucosa stomacale di cadaveri; nei neonati, solo in due casi ne trovò una quantità abbondante. Nella mucosa di quattro cadaverini di neonati, morti durante il parto, solo una volta trovò minime traccie di presame.

---

(1) Raudnitz, *Ueber das Vorkommen des Labferments im Säuglingsmagen;* « Prager med. Woch. », xii, 24, 1887.

(2) Leo, *Ueber die Funktion des normalen und Kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenausspülung in Säuglingsalter;* « Berliner kl. Woch. », xxv, 49, 1888.

(3) Schumburg, *Ueber das Vorkommen des Labferments im Magen des Menschen;* « Virchow's Archiv. », xcvii, p. 260.

Per ciò che riguarda il modo di secrezione e la quantità del presame nello stomaco, Grützner (1) trovò che tanto l'uno che l'altra sono paralleli a quelli della pepsina.

Secondo Boas il presame si trova anche nello stomaco digiuno; la sua quantità non sarebbe in diretto rapporto col grado d'acidità o col contenuto in pepsina del succo gastrico. Esso persisterebbe lungo tempo dopo compiuta la digestione. Boas lo ha trovato nel succo gastrico di un tisico, conservato per 4 mesi.

Muco gastrico. — Il muco che trovasi nel succo gastrico viene secreto senza dubbio dall'epitelio cilindrico superficiale della mucosa. La porzione del protoplasma più vicina alla superficie libera delle cellule di questo strato subisce una metamorfosi mucosa ed il muco formatosi viene versato a guisa di blocchi nel cavo gastrico. Il muco viene secreto in maggior quantità allorquando lo stomaco è nella sua piena attività digestiva, che quando è vuoto di cibi, tuttavia anche in queste condizioni se ne riscontra costantemente nell'individuo normale una quantità più o meno grande. Il muco che si può estrarre colla sonda gastrica dallo stomaco ha un aspetto diverso a seconda che il liquido estratto è acido o no. Nel primo caso il muco si presenta in fiocchi più o meno voluminosi colorati in verde dalla bile od incolori; nel 2°, specie quando la reazione del liquido è alcalina, il muco costituisce una sostanza omogenea, filante, incolora (mucina) che precipita in fiocchi coll'aggiunta di acido acetico.

Mathieu (2) colle sue ricerche sulla digeribilità del

(1) Grützner, « Arch. f. die ges. Physiol. », xvi, p. 117, 1878.

(2) Mathieu, *Sur la digestion stomacale* : « Revue de Médecine », ix, p. 708, 1889.

muco è venuto alla conclusione che esso non viene intaccato dal succo gastrico. Secondo questo autore, il muco costituisce per la mucosa una barriera protettrice contro l'azione degli acidi. Quando esiste in eccesso ostacola l'azione del succo gastrico sugli alimenti e diviene una sorgente di dispepsia.

Bile. — Quando si fa una lavatura di uno stomaco normale nelle condizioni di digiuno, si osserva quasi costantemente che il liquido di lavatura è tinto più o meno intensamente in giallo dalla bile, la quale refluisce nello stomaco per aspirazione, favorita in ciò dai movimenti antiperistaltici dello stomaco. Secondo le mie osservazioni la quantità di bile che fuoresce dallo stomaco digiuno coll'acqua di lavatura è maggiore quanto maggiore è il tempo trascorso dallo svuotamento dello stomaco. Praticando infatti il lavaggio 6 o 7 ore dopo il pasto di prova di Leube, l'acqua di lavatura fuoresce limpida e rarissimamente tinta leggermente in giallo. È anche questo un mezzo per riconoscere la rapidità dello stomaco a svuotarsi. Quando lo stomaco contiene il cibo non vi refluisce la bile perchè lo sfintere pilorico chiude quest'orifizio, e quando questo si apre, la corrente del chimo ricaccia la bile nella parte inferiore del duodeno. Nelle condizioni di digiuno tutta la muscolatura anulare dello stomaco è rilasciata e si ha un'incontinenza del piloro che deve considerarsi come fisiologica (Kussmaul).

In casi patologici la bile può refluire nello stomaco durante la digestione.

In vitro la digestione peptica viene arrestata immediatamente dalla bile, perchè essa precipita la pepsina e neutralizza l'acido cloridrico; ciò però non succede nello stomaco, il che può spiegarsi secondo

Herzen (1) in modi differenti: la mucosa secerne costantemente delle nuove quantità di pepsina; inoltre una parte della pepsina sfugge probabilmente alla precipitazione. — *In vitro* può darsi che la bile agendo sopra i pezzetti di bianco d'uovo cotto, modifichi la loro superficie e li renda inattaccabili dal succo gastrico. Nello stomaco gli alimenti sono soggetti ad un continuo movimento che ha per effetto di rinnovare le superficie dei materiali alimentari.

Sostanze azotate. — Le sostanze azotate sono costituite da materie estrattive mal definite. Esse provengono probabilmente dagli albuminoidi versati nello stomaco dalle ghiandole gastriche. Alcune sono insolubili nell'alcool concentrato (peptoni); altre sono solubili e consistono sopratutto in amidi analoghi alla leucina; sono sopratutto gli acidi glutamico, aspartico e forse anche l'ippurico, i quali risultano dall'idratazione degli albuminoidi per mezzo dei fermenti o per mezzo dell'acqua e degli acidi.

Fra le sostanze azotate dobbiamo ricordare anche l'ammoniaca che esiste normalmente nel succo gastrico sotto forma di cloruro d'ammonio. Rosenheim (2) ritiene che la fonte dell'ammoniaca sia da ricercare in prima linea nel secreto delle ghiandole deputate alla formazione del presame ed anche in processi di decomposizione degli albuminoidi.

Sali. — Fra i sali figurano i cloruri (di calcio, di sodio, di potassio e d'ammonio) ed i fosfati (di calce, di magnesio e di ferro). Questi sali si trovano disciolti nel succo gastrico allo stato di sali acidi.

(1) Herzen, *Warum wird die Magenverdauung durch die Galle nicht aufgehoben ;* « Centralblatt f. Physiologie », IV, p. 292, 1890.

(2) Rosenheim, « Centralblatt f. klin. Med. », n. 30, 1892.

§ 3. — *Trasformazione degli alimenti nello stomaco ed azione del succo gastrico su di essi.*

Dobbiamo considerare:

1° La trasformazione degli albuminoidi:
2° » » delle sostanze collagene;
3° » » degli amilacei;
4° » » dei grassi.

Trasformazione degli albuminoidi. — Le sostanze albuminoidi, per effetto della digestione stomacale perdono essenzialmente la proprietà di coagulare col calore e di precipitare per mezzo dei reagenti; il prodotto finale della loro trasformazione per opera del succo gastrico è normalmente una sostanza che si scioglie nell'acqua; è senza colore e filtra con facilità. Questa sostanza è il peptone.

I primi esperimentatori (Reäumur e Spallanzani) abbatterono le antiche idee, che cioè la trasformazione degli alimenti per opera dello stomaco fosse dovuta ad un atto meccanico, ad un atto putrefattivo, perchè nelle loro esperienze veniva eliminata la funzione meccanica del ventricolo sui cibi e perchè gli alimenti trasformati dal succo gastrico non avevano odore di materie putrefatte.

Dopo la scoperta dell'acidità del succo gastrico, secreto dallo stomaco, si opinò che il potere solvente sugli alimenti fosse dovuto all'acido. Beaumont dimostrò però che un acido della medesima concentrazione di quello del succo gastrico ha un potere solvente sugli alimenti minore di quello del succo stesso, e si pensò quindi che in esso fosse contenuta ancora una speciale sostanza solvente che Eberle credette fosse il muco stomacale.

Fu Schwann che scoprì questa sostanza e la denominò, come abbiamo di già detto, pepsina.

Mialhe (1) fu il primo che studiò il prodotto della trasformazione delle sostanze albuminoidi per opera del succo gastrico ; egli dette a questo prodotto il nome di albuminosi e ne descrisse alcune proprietà. Egli stabilì che l'albuminosi sta all'albumina nello stesso rapporto che il glucosio all'amido. Il vocabolo moderno d'idratazione era già stato usato da Mialhe in connessione alla formazione della sua albuminosi.

Il primo che ha designato col nome di peptone il prodotto della digestione stomacale degli albuminoidi fu Lehmann (2). Egli riconobbe che il peptone differisce dall'albumina principalmente perchè non coagula col calore.

Meissner (3), insieme ai suoi scolari, ha pubblicato vari lavori sul peptone e sui prodotti intermedi fra albumina e peptone. Egli ha molto complicato la questione ed ha descritto una serie di corpi che ha chiamato parapeptone, metapeptone, dispeptone, ed *A*, *B*, *C* peptone. Il parapeptone di Meissner non è altro, come ha dimostrato Brücke (4), che sintonina, risultante dall'azione degli acidi sull'albumina senza l'intervento della pepsina e destinata a trasformarsi ulteriormente in peptone, non dall'azione del succo gastrico, ma da quella del succo pancreatico. I caratteri assegnati da lui al metapeptone e al dispeptone non sono sufficientemente chiari. Il peptone *A* precipita coll'acido nitrico

(1) Mialhe, « Canstatt's Jahresber. d. Pharm. », 1846, p. 163.

(2) Lehmann, « Physiol. Chemie », II, p. 318.

(3) Meissner « Zeitsch. f. rat. Med. », VII, VIII, X, XII, XIV.

(4) Brücke, *Einige Versuche über sogen. Peptone* : « Sitzb. der Acad. der Wissensch. zu Wien », 1870.

concentrato e col ferrocianuro potassico in presenza di acido acetico; il peptone *B* precipita col ferrocianuro ed acido acetico ma non coll'acido nitrico; il peptone *C* non precipita coi reattivi. *A* e *B* sono peptoni imperfetti, *C* è il vero peptone.

Schmidt-Mülheim distingue: 1° il parapeptone; 2° il propeptone; 3° il peptone. Il parapeptone corrisponde alla sintonina. Questa sostanza venne segnalata per la prima volta nel 1842 da Bouchardat, il quale l'ottenne dall'azione prolungata dell'acido cloridrico all'1 per mille sulla fibrina. I caratteri del propeptone corrispondono abbastanza bene a quelli dei peptoni *A* e *B* di Meissner, che probabilmente non erano che un miscuglio di peptone e propeptone. Il propeptone non sarebbe però un prodotto costante della digestione stomacale negl'individui sani. Secondo Boas (1) manca costantemente quando si somministri un vitto esclusivamente carneo. Somministrando dell'albume d'uovo puro il propeptone si produce costantemente. Esso come la sintonina, è un prodotto dell'azione degli acidi sull'albumina. La sua quantità è in un certo rapporto coll'energia della digestione; quanto più grande è la quantità di propeptone in un contenuto stomacale e tanto minore è quella del peptone e si ha quindi un ritardo della digestione.

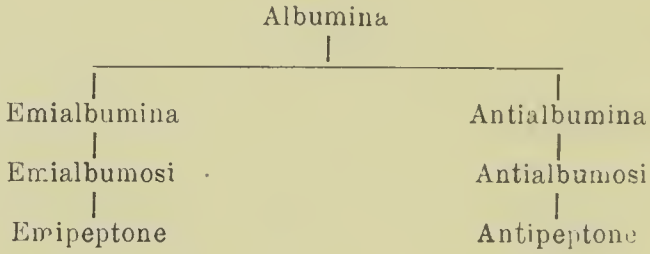
Gli studi più importanti (2) che si riferiscono alla

(1) Boas, « Zeitschrift f. kl. Med. », XII, p. 231, 1887; Idem, « Centralblatt f. kl. Med. », p. 609, 1887.

(2) Abbiamo tolto principalmente dal recente Trattato dell'Halliburton, *Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie*, Heidelberg 1893, tutto ciò che si riferisce alle cognizioni più dettagliate che si hanno sulle trasformazioni degli albuminoidi per opera del succo gastrico.

trasformazione delle sostanze albuminoidi per opera del succo gastrico si devono a Kühne (1) ed ai suoi scolari, Chittenden (2) e Neumeister (3).

Colle sue prime ricerche Kühne riconobbe che esistono due forme distinte di peptone: l'emipeptone che per l'effetto del succo pancreatico viene scomposto ulteriormente in leucina e tirosina, ecc. ecc., e l'antipeptone, il quale resiste all'azione della tripsina. I primi prodotti fra l'albumina ed i peptoni si possono denominare emialbumina ed antialbumina; i prodotti successivi, le albumosi, corrispondenti ai peptoni *A* e *B* di Meissner o al propeptone di Schmidt-Mülheim, emialbumosi ed antialbumosi. Lasciando da parte la sintonina o parapeptone, i prodotti della digestione dell'albumina si possono raggruppare nel modo seguente:



Le ricerche più recenti hanno mostrato però che le albumosi per il loro modo di comportarsi a certi reagenti possono essere classificate in altro modo:

1° Protoalbumosi: solubile nell'acqua calda e fredda e nelle soluzioni saline allungate; saturata con cloruro di sodio o solfato di magnesia precipita;

---

(1) Kühne, « Verhandlungen des Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg », Nuova serie, 1 e seg.

(2) Kühne und Chittenden, « Zeitschrift f. Biol. », xx, xxii.

(3) Neumeister, « Ibid. », xxiii, xxiv.

2° Eteroalbumosi; insolubile nell'acqua; solubile a freddo nelle soluzioni di cloruro di sodio dal 0,5 al 15 %, dalle quali viene precipitata col riscaldamento a 65° C. Il precipitato è di nuovo facilmente solubile negli acidi e negli alcali diluiti. L'alcool la precipita e la trasforma in una sostanza insolubile, la disalbumosi. Viene precipitata, come la protoalbumosi, quando si satura coi sali neutri;

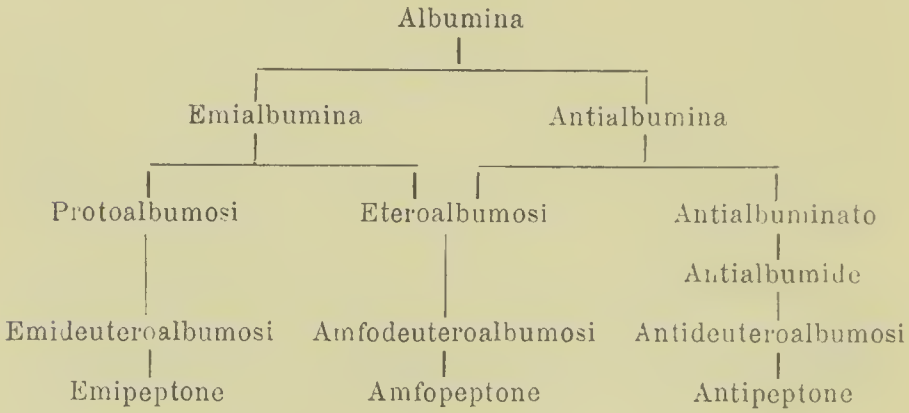
3° Deuteroalbumosi; solubile nell'acqua calda e fredda; saturata con cloruro di sodio o solfato di magnesio non precipita; precipita però quando venga saturata con solfato d'ammonio. Non è precipitata dal solfato di rame e presenta la reazione dell'acido nitrico caratteristica delle albumosi solo in presenza di un eccesso di sale. La deuteroalbumosi, riguardo alle sue reazioni, sta vicinissimo ai peptoni.

Neumeister dalle sue ricerche è venuto ad uno schema che solo apparentemente sembra più complicato. Come nello schema precedente l'albumina può venire rappresentata come composta dalla emialbumina e dall'antialbumina. L'emialbumina nei primi stadi dell'idratazione viene scomposta in protoalbumosi ed eteroalbumosi; l'antialbumina in eteroalbumosi ed acidalbuminato, il quale può denominarsi antialbuminato perchè dà origine soltanto ad antiprodotti. La proto- e la eteroalbumosi vengono anche denominate albumosi primarie.

La deuteroalbumosi, che sta più vicino ai peptoni, viene considerata non come derivante direttamente dall'albumina, ma come un secondo stadio dell'idratazione. La protoalbumosi dà origine, nell'ulteriore processo della digestione, all'emipeptone, ma prima passa nella deuteroalbumosi, che viene perciò denominata emi-

deuteroalbumosi, ed è da essa che si origina direttamente l'emipeptone. L'emideuteroalbumosi si differenzia dall'antideuteroalbumosi perchè saturata con solfato d'ammonio non precipita. L'eteroalbumosi ha una doppia origine, perchè essa proviene tanto dall'emialbumina, quanto dall'antialbumina. Essa dà origine all'amfopeptone e prima passa pel suo prodotto intermedio, la deuteroalbumosi, che viene perciò denominata amfodeuteroalbumosi. L'antialbuminato viene prima trasformato in un prodotto insolubile, l'antialbumide, che passa poi lentamente nell'antipeptone; il prodotto intermedio di questo processo è pertanto l'antideuteroalbumosi.

Lo schema di Neumeister è pertanto il seguente:



La fibrina viene prima di tutto sciolta e forma allora una soluzione di globuline, le quali, prima di trasformarsi in peptone, passano pei medesimi prodotti di passaggio dell'albumina. Le albumosi della globulina possono chiamarsi globulosi, quelle della vitellina, vitellosi, della caseina, caseosi, della miosina, miosinosi; ma tutti questi prodotti sono molto simili alle vere

albumosi e potrebbero essere raccolte sotto la denominazione generale di proteosi.

Nella tabella alla pagina seguente sono riferite in forma schematica le più importanti reazioni dell'albumina e della globulina (le proteine native) e quelle dei prodotti proteolitici (albumosi e peptoni).

Secondo Kühne ed i suoi scolari la digestione stomacale normale degli albuminoidi non va ulteriormente alla formazione delle albumosi e dei peptoni. Hoppe-Seyler all'opposto crede che si originino anche degli amido-acidi (leucina e tirosina). Kühne e Neumeister ritengono che nei casi in cui vennero riscontrati, gli amido-acidi dipendano dalla decomposizione del contenuto stomacale.

Secondo Brieger (1) normalmente il peptone gastrico dà origine con facilità ad un corpo chimicamente male definito e tossico, la peptoxina (peptina di Albertoni). Questo corpo è amorfo; è solubile nell'alcool amilico e difficile a purificare. La peptoxina venne negata, almeno in parte, da Salkowski (2). Più recentemente Bouveret e Devic (3) dalle loro ricerche sono venuti alla conclusione che la peptoxina di Brieger è un prodotto che si forma artificialmente per opera dell'alcool nel corso delle manipolazioni di estrazione dei liquidi da cui si vuole ricavare, ma non trovasi in essi preformato. Se non interviene l'alcool nel processo di estrazione la peptoxina non si rinviene.

---

(1) Brieger, « Zeitschrift f. phys. Chemie », VII, 1883, p. 274.

(2) Salkowski, « Virchow's Archiv », Bd. 124, Heft. 3, p. 409.

(3) Bouveret et Devic, *Recherches cliniques et expérimentales sur la tétanie d'origine gastrique :* « Revue de Médecine ». janvier et février 1892.

CORPI albuminosi	Acqua calda e fredda	Soluzioni saline calde e fredde ad es. Cl Na al 10 %	Saturazione con Na Cl o $Mg\,SO_4$	Saturazione con $A_{m2}\,SO_4$	Acido nitrico	Solfato di rame	Solfato di rame e ammoniaca	Solfato di rame e potassa o soda caustica
Albumina	Solubile nell'acqua fredda; coagula nell'acqua calda.	Solubile nelle soluzioni fredde; coagula nelle calde	Non precipita	Precipita	Precipita a freddo; non solubile o solo poco col riscaldamento	Precipita	Soluzione bleu	Soluzione violetta
Globulina	Non solubile	Come l'albumina	Precipita	Precipita	Come l'albumina			
Proto-albumosi	Solubile	Solubile	Precipita	Precipita	Precipita a freddo. Il precipitato si scioglie col riscaldamento e appare di nuovo col raffreddam	Precipita	Soluzione violetta	Soluzione rosa-rossa
Etero-albumosi	Insolubile, cioè come la globulina. Precipita colla dialisi dalle soluzioni saline	Solubile; precipita in parte col riscaldamento a 65° C; però non coagula	Precipita	Precipita	Idem	Idom	Idem	Idem
Deutero-albumosi	Solubile	Solubile	Non precipita	Precipita	La reazione avviene solo in presenza di un eccesso di sale.	Non precipita	Idem	Idem
Peptone	Solubile	Solubile	Non precipita	Non precipita	Non precipita	Non precipita	Idem	Idem

Teorie sulla trasformazione degli albuminoidi in peptoni per opera della fermentazione peptica. — Non si sa nulla di preciso su questa difficile questione e non si possono fare per ora che delle ipotesi.

Nella digestione delle sostanze albuminoidi nello stomaco sono necessari due elementi: la pepsina ed un acido, l'acido cloridrico. Abbiamo già detto che alcuni ritennero che nello stomaco l'HCl si unisse alla pepsina per formare un acido cloridro-peptico, opinione questa ormai rigettata. Essendo noto che la pepsina agisce in piccole dosi nelle trasformazioni di grandi quantità di sostanze albuminoidi, si pensò che essa non fosse che un intermediario indispensabile di questa trasformazione, vale a dire che l'acido si portasse dapprima sulla pepsina e che questa l'abbandonasse all'albuminoide, che diviene peptone per l'azione combinata del fermento e dell'acido: la pepsina divenuta libera si combinerebbe di nuovo coll'acido cloridrico, che si trasporterebbe sopra una nuova porzione di materia albuminoide e così via. È questa l'opinione di Hoppe-Seyler il quale dice che « *l'azione principale della pepsina nella digestione stomacale non è altro che il trasporto d'acido nella molecola dell'albumina* ».

Però si può ottenere del peptone molto somigliante, se non del tutto identico, a quello ottenuto colla digestione gastrica, coll'azione di forti acidi. Io (1) ho potuto ottenere del peptone essiccando a 100° C. una soluzione d'albumina d'uovo ed HCl e questo in proporzioni come trovasi nel succo gastrico. Neumeister (2), dalla fibrina contenuta in un pallone di vetro con

(1) Sansoni, loc. citato.

(2) Neumeister. « Zeitschrift f. Biologie ». xxvi. pp. 57. 83.

acqua e riscaldata a 160° C. in una pentola di Papin ottenne del peptone. Anche Devoto (1) ottenne del peptone facendo bollire delle sostanze albuminoidi coll'acido acetico. Perciò l'ufficio della pepsina pare sia soltanto quello di agevolare un mutamento che può essere fatto senza di essa.

Per qual processo chimico si forma dall'albumina il peptone? È un quesito questo molto complesso e che aspetta ancora la sua soluzione.

Schwann credette che le sostanze albuminoidi per mezzo della pepsina subissero una decomposizione completa, analoga alla putrefazione.

Meissner fondò la teoria dello sdoppiamento. Secondo questa teoria le sostanze albuminoidi per l'azione del succo gastrico si sdoppierebbero in diverse sostanze fra cui il parapeptone, che Meissner considerava come inattaccabile dal succo gastrico.

Le idee di Meissner non vennero accettate ed attualmente predomina il concetto che la molecola dell'albumina si trasformi, per opera del succo gastrico, successivamente ed integralmente nella molecola del peptone.

Herth (2), e prima di lui il Thiry (3), ammettono che le materie albuminoidi siano dei polimeri dei peptoni; l'azione del succo gastrico sarebbe quella di sciogliere questi polimeri nelle loro molecole generatrici che sarebbero i peptoni.

---

(1) Devoto, *Sull'azione proteolitica dell'acido acetico e della ebullizione;* « Lavori dei Congressi di med. interna », Roma 1891

(2) Herth, *Ueber die chemische Natur des Peptons;* « Zeitschrift f. physiolog. Chemie », I, p. 277, 1877.

(3) Thiry, *Untersuch. über die Verdauung der Eiweiss;* « Zeitschrift f. rat. Med. », XIV, 1862.

Dalla maggior parte degli autori però si ammette oggi che questa trasformazione consista essenzialmente in un processo d'idratazione. Sono sopratutto Hoppe-Seyler e Danilewski (1) i sostenitori della teoria dell'idratazione: il peptone si formerebbe dall'albumina per assunzione d'acqua. Henniger (2), sottraendo al peptone l'acqua mediante l'azione dell'anidride acetica a 80° C., ottenne dell'albumina. Lo stesso ottenne Hofmeister (3) riscaldando il fibrino-peptone a 140-170° C. In conclusione i peptoni, secondo questa teoria, devono essere considerati come gli idrati degli albuminoidi.

Sono interessanti le ricerche di Schutzenberger (4) sull'idratazione delle sostanze albuminoidi per mezzo degli acidi. Coll'acido solforico a caldo questo autore dall'albumina ottenne una serie ben definita di amido-acidi e fra questi della leucina e della tirosina. Gli acidi forti, combinati col calore, idratando l'albumina spingerebbero lo smembramento della medesima più innanzi di quello che non possano fare da soli l'acido cloridrico e la pepsina. I peptoni che si formano nello stomaco, e che sarebbero degli amido-acidi ancora complessi, non costituirebbero che i primi termini del processo d'idratazione; gli ultimi termini, costituiti dagli amido-acidi più semplici (leucina, tirosina, ecc.). si formerebbero nell'intestino.

(1) Danilewski, *Ueber den Hydratationsvorgang bei der Peptonisation;* « Centralblatt f. d. med. Wissensch. », n. 32, 1888, e « Jahresb. f. Thierch. », 1881.

(2) Henniger, *De la nature et du rôle physiologique des peptons*, Paris 1878.

(3) Hofmeister, *Ueber die Rückbildung von Eiweiss aus Pepton;* « Zeitschrift f. physiolog. Chemie », II, p. 206.

(4) Schutzenberger, *Action de la baryte et de l'acide sulf. étendu sur l'albumine;* « Bull. de la Societé chim. », XXII, p. 2, e XXIV.

Poehl (1) ammette pure la teoria dell'idratazione; ma per lui non si tratta di un processo chimico, ma fisico. L'albumina nel passare in peptone subirebbe un'estrema divisione; per un processo fisico l'acqua si interporrebbe fra le sue molecole, trasformandola in peptone. Questa sua ipotesi è fondata essenzialmente sul fatto che per una diluzione data l'albumina trasformata in peptone non presenta nessuna modificazione del suo potere rotatorio, nè del suo indice di refrazione, nè della sua densità, il che è contrario, secondo lui, all'idea di un processo chimico.

I lavori di Kühne, Chittenden e Neumeister vengono in qualche modo in appoggio all'antica idea di Meissner. Per essi infatti l'albumina subirebbe, per opera del succo gastrico, uno sdoppiamento in emialbumosi ed antialbumosi da cui deriverebbero l'emipeptone e l'antipeptone.

Anche Schutzenberger per l'azione combinata dell'acido solforico e del calore sull'albumina avrebbe osservato uno sdoppiamento della stessa in una parte solubile in un mezzo acido (emialbumina) ed in una parte insolubile (emiproteina).

L'emialbumina ossidata ed idratata dà dell'emiproteidina.

Peptoni. — Il peptone puro è molto difficile ad ottenersi. Gli studi più notevoli su questo argomento sono dovuti a Maly, Herth ed Henniger.

Il miglior processo di preparazione è quello di Henniger, che è una modificazione di quello di Maly.

Henniger comincia a purificare le sostanze albumi-

(1) Poehl, *Ueber das Vorkommen und Bildung des Peptons*, etc.. Dorpat 1882.

noidi dalle quali vuole ottenere il peptone, togliendo ad esse le materie minerali. Dovendo preparare il peptone dalla fibrina, tratta quest'ultima coll'acido cloridrico diluito, che la rigonfia, e ne estrae la più gran parte di fosfati insolubili. Lava ripetutamente con acqua la gelatina formatasi dalla fibrina che ha subìto l'azione dell'acido e la tratta poi con alcool, riducendola così allo stato primitivo. Fa poi digerire la fibrina così purificata a una temperatura di 44° C. aggiungendo pepsina in sufficiente quantità e 5 volte il suo peso di H_2SO_4 al 3 $^0/_{00}$. Dopo 24 o 48 ore filtra e precipita esattamente l'acido solforico colla barite e concentra il liquido a 60° — 70° C. Aggiunge al residuo sciropposo dell'alcool a poco a poco fino ad intorbidamento. Versa il liquido soprastante all'impurità in 6 volte il suo volume di alcool a 98°. Il peptone allora precipita in fiocchi che scioglie in poca acqua. Sottomette di nuovo la soluzione ad una nuova precipitazione per mezzo dell'alcool, ed ottiene così il peptone sotto forma di fiocchi incolori, che purifica ulteriormente sciogliendo in acqua e sottoponendo la soluzione alla dialisi.

Il corpo preparato da Henniger è bianco, amorfo, polverizzabile, senza odore, nè sapore; si essica a 118° e si scompone a 160° — 180° C. in acqua e vapori fetidi.

La composizione del peptone è la seguente:

	Fibrino-peptone			Fibrina
	Maly	Henniger		Maly
Carbonio	51,40	51,58	51,20	53,51
Idrogeno	6,95	7,02	7,08	6,98
Azoto	17,13	16,66	»	17,34
Ceneri	0,13	»	»	»

	Albumina-peptone			Albumina
	Henniger		Herth	Schutzenberger
Carbonio	52,31	52,26	52,53	52,57
Idrogeno	7,05	7,01	7,05	7,16
Azoto	16,38	»	16,72	15,77
Ceneri	0,58	»	1,00	»

	Caseina-peptone	Caseina
	Henniger	Dumas e Cahours
Carbonio	52,13	53,50
Idrogeno	6,98	7,05
Azoto	16,14	15,77
Ceneri	1,15	»

Da queste tabelle vedesi che esistono delle differenze, quantunque leggerissime, nella composizione delle diverse specie di peptone. Le differenze però fra il peptone e l'albumina che gli ha dato origine sono così piccole che possono trascurarsi; onde sembra che i peptoni non differiscano nella loro composizione dalle rispettive albumine.

I peptoni sono solubili nell'acqua, sono insolubili nell'alcool, nell'etere, nel cloroformio. Deviano il piano di polarizzazione a sinistra. La proprietà più importante dei peptoni è quella d'essere dializzabili. Secondo Funke (1), il peptone passa all'incirca 12 volte più dell'albumina attraverso la membrana dializzatrice.

Il peptone non coagula al calore, non precipita cogli acidi, nè cogli alcali, nè coi sali dei metalli pesanti; precipita coi sali di mercurio, coll'acido picrico, col tannino, coll'acetato di piombo ed ammoniaca, con

(1) Funke, *Das endosmotische Verhalten der Peptone;* « Virchow's Archiv. », xiii, p. 449.

l'acido fosfovolframico, con il joduro doppio di mercurio e di potassio e coll'acido fosfomolibdico. Dà la reazione xantoproteica e dopo l'aggiunta di un eccesso d'alcali e un po' di solfato di rame in soluzione, dà un colorito rosa-violetto (reazione del biureto).

Trasformazione delle sostanze collagene. — La colla trattata per lungo tempo (24 ore) coll'acqua bollente perde la proprietà di gelatinizzare. Il succo gastrico agisce nello stesso modo; si formano allora dei peptoni della gelatina, i quali per l'azione del succo pancreatico vengono scomposti in amido-acidi. I peptoni della gelatina corrispondono ai peptoni dell'albumina; precipitano quando vengono saturati con solfato di magnesio o d'ammonio, e dànno una debolissima reazione xantoproteica.

Hofmeister (1) distingue due sostanze simili a questi peptoni:

1° la semiglutina insolubile nell'alcool al 70-80 %; essa viene precipitata dal tetracloruro di platino;

2° l'emicollina solubile nell'alcool al 70 - 80 %; non viene precipitata dal tetracloruro di platino;

Dal collagene più acqua si formano le sopradette sostanze secondo la formula seguente:

$$C_{102}H_{149}N_{31}O_{38} + 3\,H_2O = C_{55}H_{85}N_{17}O_{22} + C_{47}H_{70}N_{14}O_{19}$$

Collagene — Semiglutina — Emicollina

Klug (2) più recentemente ha studiato la questione della digeribilità della gelatina. Egli la distingue dal-

(1) HOFMEISTER, *Ueber die chemische Structur des Collagenes*; « Zeitschrift f. physiolog. Chemie », II, pag. 300.

(2) KLUG, *Ueber die Verdaulichkeit des Leimes*; « Arch. f. der ges. Physiologie », XLVIII, p. 100.

l'albumina perchè il precipitato picrico di essa si scioglie a caldo, dà la reazione del biureto, non precipita nè diviene gialla coll'acido nitrico. Il cloruro di sodio, il solfato d'ammonio, i sali biliari, dànno insieme all'acido picrico dei precipitati che si ridisciolgono a caldo. L'analisi elementare della gelatina gli ha dato:

$$C = 42{,}45\,;\ H = 7{,}00\,;\ Az = 15{,}61\,:\ O \text{ ed } S = 34{,}64.$$

La gelatina viene digerita dal succo gastrico e dal succo pancreatico dell'uomo, del cane e del porco; non dal succo gastrico della vacca. I prodotti della digestione gastrica della gelatina sono le glutosi, intermedi, come le albumosi, fra la gelatina e la gelatina-peptone. Esse sono solubili nell'acqua e precipitano col solfato d'ammonio. La soluzione delle glutosi nell'acqua precipitata col cloruro di sodio dà la protoglutosi. Il filtrato corrispondente trattato con acido acetico al 30 % dà un nuovo precipitato, la deuteroglutosi. Queste glutosi, per la loro composizione chimica ($C = 40{,}06\,;\ H = 7{,}02\,;\ Az = 15{,}86\,;\ O \text{ ed } S = 37{,}06$), possono considerarsi come gli idrati della gelatina. La parte che sfugge alla digestione è l'apoglutina, della quale Klug ha fatto conoscere le proprietà e la composizione.

Le glutosi dànno origine alla gelatina-peptone per l'azione del succo pancreatico.

Le glutosi e la gelatina-peptone corrispondono sensibilmente alla semiglutina e all'emicollina di Hofmeister.

L'organismo non utilizza nè la gelatina, nè le glutosi introdotte nel sangue. Sembra che i prodotti della digestione della gelatina vengano sdoppiati nel fegato.

Secondo Neumeister, i prodotti della digestione della

gelatina s'immagazzinano probabilmente allo stato di collageni nel tessuto connettivo, come il grasso nel tessuto adiposo e gli idrati di carbonio nel fegato.

Trasformazione degli amilacei. — L'amido, il tipo delle sostanze amilacee, subisce una serie di trasformazioni che in massima parte avvengono nello stomaco nei primi momenti della digestione. Questa trasformazione non è dovuta al succo gastrico, ma alla saliva mista agli alimenti. Il prodotto finale dell'azione della ptialina sull'amido è il glucosio, ma fra i prodotti estremi esiste una serie di prodotti intermedii, come avviene nella digestione degli albuminoidi.

La saliva mista trasforma rapidissimamente l'amido in zucchero; dopo pochi secondi si possono dimostrare in un miscuglio di saliva e farina delle traccie di zucchero. Nella bocca soggiornando gli alimenti assai poco, la trasformazione degli amilacei è scarsa e lo svolgimento della funzione diastasica della saliva si compie quindi in massima parte nello stomaco; la trasformazione completa dell'amido avviene poi nell'intestino per opera del succo pancreatico. La prima trasformazione che avviene nell'amido per opera della saliva è la solubilità dello stesso. Si forma un corpo che viene chiamato *granuloso* (*amidulina* di Nasse, *amilodestrina* di Naegeli). Il granuloso trattato con una soluzione di joduro di potassio jodurata dà un colorito bleu. Continuandosi l'azione della saliva si forma la destrina, che ha la stessa composizione dell'amido $C_6 H_{10} O_5$. La destrina sta nel mezzo all'amido e allo zucchero; essa differisce dal glucosio per la sua non cristallizzazione e per la sua impossibilità di ridurre le soluzioni neutre di acetato o di solfato di rame; essa devia la luce polarizzata a destra più che il glucosio.

Da prima si conosceva una sola destrina; Brücke (1) per il primo ha distinto due destrine, a seconda del loro modo di comportarsi col jodo e del loro potere di polarizzazione. Facendo agire la saliva sulla farina ed aggiungendo una soluzione allungata di jodo, si ottiene in un primo tempo un colorito porpora-violetto dovuto all'eritrodestrina. Continuandosi il processo, scompare il colorito violetto-porpora e si ottiene col jodo soltanto un colorito gialliccio corrispondente a quello della soluzione jodica, quantunque il liquido contenga ancora un corpo che ha le proprietà della destrina e che corrisponde all'acrodestrina di Brücke. Però tutte le modificazioni della destrina non sono esaurite; fra le due accennate i chimici hanno stabilito altre destrine che si differenziano sopratutto per il loro diverso potere di deviare la luce polarizzata.

L'amido solubile viene precipitato dall'alcool e dall'acido tannico; le destrine solo dall'alcool.

Tutte queste destrine si trasformano poi in una sostanza zuccherina, che sta tanto vicino al glucosio quanto la destrina all'amido. Questa sostanza è il maltoso o ptialoso (Nasse). Il maltoso ha la formula $C_{12}H_{22}O_{11}$; esso è capace di cristallizzare, riduce la soluzione alcalina di solfato di rame, però meno intensamente che il glucosio; devia più fortemente a destra di quest'ultimo la luce polarizzata.

Dal maltoso finalmente si forma il glucosio (zucchero d'uva) o destroso.

Riassumendo, possiamo distinguere nella digestione salivare i seguenti prodotti:

(1) Brücke, « Wiener Akad. Sitzungsberiche », 1872.

Amido; amido solubile (granuloso-amidulina-amilodestrina);

Eritrodestrina;

Acrodestrina;

Maltoso;

Destroso (zucchero d'uva).

La seguente formula di Brown e Morris, che probabilmente è la più corretta, ci spiega queste trasformazioni:

$$10\ (C_6 H_{10} O_5)\ n + 4n\ (H_2 O) = 4n\ (C_{12} H_{22} O_{11}) +$$

Amido — Acqua — Maltoso

$$+ (C_6 H_{10} O_5)\ n + (C_6 H_{10} O_5)\ n.$$

Acrodestrina — Eritrodestrina

Il glucosio ha una molecola d'acqua in più del maltoso:

$$C_{12} H_{22} O_{11} + 2\ H_2 O = C_{12} H_{24} O_{12}$$

Maltoso — Glucosio

Come vedesi, anche nella trasformazione degli amilacei per opera della saliva trattasi di un processo di idratazione.

L'azione della saliva nello stomaco si compie solo nel primo tempo della digestione. Van den Velden (1) ha distinto due periodi della digestione stomacale: un periodo amilolitico, durante il quale avviene la digestione delle sostanze amilacee e manca l'acido cloridrico; un periodo proteolitico, nel quale trovasi acido cloridrico libero ed avviene la digestione degli albu-

(1) Van den Velden, *Ueber die Wirksamkeit des Mundspeichels im Magen:* « Deutsches Arch. f. kl. Med. », XXV, p. 105, 1880.

minoidi. Egli credette che il 1° periodo durasse da $^1/_2$ ad 1 ora. Ewald (1) ha dimostrato che dopo un pasto di puro amido, il massimo di sostanze riduttrici viene raggiunto nei due primi minuti. Dopo 10 minuti l'HCl appare e cessa la saccarificazione. Egli ritiene che anche dopo un pasto di puro amido si producano solo le diverse destrine ed il maltoso, ma nessuna traccia di glucosio.

Secondo Musculus e von Mering (2), nello stomaco si formano sempre piccolissime quantità di glucosio, circa l'1 %.

L'azione della saliva viene impedita dall'HCl secreto, come hanno dimostrato Van den Velden (3), Ellemberger e Hofmeister (4), ed Ewald e Boas (5). Però una reazione leggermente acida del contenuto stomacale accelera piuttosto che impedire l'azione della saliva. Van den Velden credeva erroneamente che durante il periodo amilolitico mancasse l'HCl; questo esiste, ma allo stato combinato. John (6) ha mostrato che gli acidi della serie grassa, come pure l'HCl, influiscono favo-

(1) Ewald, *Ueber Zuckerbildung im Magen und Dyspepsia acida:* « Berliner kl. Woch. », XLVIII, 1886.

(2) Musculus und v. Mering, *Ueber die Umwandlung von Stärke und Glycogen durch Diastase, Speichel und Labferment;* « Zeitschrift f. physiol. Chemie », V, p. 403.

(3) Van den Velden, loc. citato.

(4) Ellemberger und Hofmeister, *Verdauungssäfte und Verdauung des Pferdes;* « Arch. f. wissen. und practische Thierheil. », 1886, XII, p. 332.

(5) Ewald und Boas, *Beiträge zur Physiologie der Verdauung;* « Virchow's Arch. », CIV, p. 271.

(6) John, *Ueber die Einwirkung organischen Saüren auf die Stärkeumwandlung durch den Speichel;* « Virch. Arch. », CXXII, p. 271, 1890.

revolmente sulla digestione salivare quando sono in quantità molto piccole. Quest'azione favorevole dipenderebbe anche da un legame di questi acidi; gli acidi liberi, anche in piccola quantità, impedirebbero l'azione della saliva.

Nella seguente tabella, dovuta alle ricerche di Ewald e Boas, sono riportate le quantità di acido % che ostacolano e distruggono l'azione della saliva:

	Azione della saliva ostacolata	Azione della saliva distrutta
Acido cloridrico	0, 07 %	0, 12 %
» lattico	0, 1 %	0, 15 %
» butirrico » acetico	0, 2 %	0, 4 — 0, 5 %

Lo zucchero nello stomaco viene normalmente trasformato in parte in acido lattico per opera dei microrganismi. Ma probabilmente non è lo zucchero formatosi dall'amido, ma quello direttamente ingerito cogli alimenti, che subisce questa trasformazione. Dall'amido, come si è detto, formasi nello stomaco una piccolissima quantità di zucchero; la digestione degli amilacei si completa nell'intestino per opera del succo pancreatico.

Il glicogene subisce per mezzo della saliva le stesse trasformazioni dell'amido.

Lo zucchero di canna viene trasformato dal succo gastrico gradatamente in zucchero d'uva (Bouchardat e Sandras, Lehmann, Leube).

Trasformazione dei grassi. — Il succo gastrico non ha alcuna azione sulla digestione dei grassi. Questi, introdotti nello stomaco, vengono liquefatti, ed i grassi neutri vengono scomposti parzialmente in glicerina e

acidi grassi. In condizioni normali, secondo Klemperer e Scheurlen (1), la quantità degli acidi grassi che si formano nello stomaco raggiunge appena l'1 o il 2 % del grasso totale introdotto.

Le sostanze grasse diminuiscono l'attività digerente del succo gastrico.

§ 4. — *Che cos'è che impedisce l'autodigestione dello stomaco vivente?*

È questa una questione che da tempo i fisiologi si sono posta e che finora non è stata risolta in modo soddisfacente. Si sa che i tessuti viventi vengono attaccati nello stomaco dal succo gastrico. È nota la esperienza di Cl. Bernard: una gamba di una rana vivente introdotta nello stomaco di un cane attraverso una fistola gastrica viene digerita o meglio attaccata dal succo gastrico. Pavy ripetè con risultato favorevole l'esperienza introducendo nello stomaco di un cane l'orecchio di un coniglio vivo. I margini delle ulceri e delle fistole stomacali vengono pure digeriti dal succo gastrico. Nel cadavere la mucosa gastrica si rammollisce abbastanza rapidamente per autodigestione; ma la mucosa di uno stomaco sano nel vivo non subisce alcuna modificazione. Già molti anni addietro si è supposto che la mucosa venga preservata dall'azione del succo gastrico perchè il sangue circolante alcalino ne neutralizza l'acidità. Quest'ipotesi viene avvalorata dall'esperienza di Pavy, il quale, legando i vasi dello stomaco, notò come conseguenza il rammollimento della mucosa per autodigestione, e

(1) Klemperer und Scheurlen, *Da Verhalten des Fettes im Magen;* « Zeitschrift f. kl. Med. », XV, p. 370.

dalle osservazioni di Virchow, il quale ha veduto che l'ostruzione dei vasi per embolo favorisce la genesi dell'ulcera gastrica. Ma la teoria dell'alcalinità del sangue è contraria ai risultati dell'esperienza di Claude Bernard e dell'altra analoga di Pavy.

Secondo Cl. Bernard e Schiff, lo strato spesso e fortemente aderente di muco concorre a proteggere la mucosa dall'autodigestione.

V. Brücke, saggiando la reazione delle diverse sezioni delle ghiandole gastriche, aveva notato che essa era acida negli strati superiori; in quelli inferiori invece era neutra ed anche alcalina.

Gaglio (1) ha dimostrato che la proprietà di resistere ai succhi digerenti non appartiene soltanto allo stomaco, ma la posseggono anche il pancreas, l'intestino, la vescica urinaria dell'animale vivente. Egli crede che gli organi viventi, provvisti d'una ricca vascolarizzazione, sede di un assorbimento attivissimo e per i capillari e per i linfatici, non si lascino impregnare dai succhi digestivi, ma li eliminino mano mano che vi penetrano. Spenta o rallentata la circolazione, diminuisce l'attività assorbente; accade allora facile l'imbibizione dei tessuti per mezzo del succo gastrico e quindi la loro digestione. La zampa di una rana e l'orecchio di un coniglio vivi vengono facilmente digeriti perchè il loro potere assorbente è scarsissimo.

Sehrwald (2) ritiene che le cellule viventi, imbibendosi di sangue alcalino, posseggano la capacità di difendersi dall'azione digestiva del succo gastrico. La

(1) Gaglio, *Sull' Autodigestione;* « Lo Sperimentale », settembre 1884.

(2) Sehrwald, *Was verhindert die Selbstverdauung des lebenden Magens?* « Münch. med. Woch. », 1888, n. 44, 45.

mucosa stomacale non è sottoposta alle leggi di diffusione nella stessa guisa di una membrana morta; è sopratutto l'attività delle cellule viventi che stabilisce i cambiamenti delle leggi fisiche. Secondo Sehrwald, sono probabilmente le cellule dell'epitelio di rivestimento, e forse anche altre cellule, quelle che per mezzo della loro attività vitale, togliendo al sangue l'alcali, al succo gastrico l'acido cloridrico, facilitano il lavorìo di secrezione e di riassorbimento. In esse avverrebbe la neutralizzazione. Se queste cellule vengono in un modo qualunque a morte, succede l'autodigestione e si forma l'ulcera peptica.

§ 5. — *Influenza del succo gastrico sui microrganismi e sulle fermentazioni.*

Di già Spallanzani aveva notato che il succo gastrico, non solo impedisce la putrefazione degli alimenti, ma l'arresta quando essa è già in corso.

È noto del resto che alcuni virus riescono mortali se iniettati sotto la cute, mentre sono completamente innocui se somministrati per la via dello stomaco. Valga ad es. il virus rabico.

Lo studio tuttavia dell'azione antimicrobica ed antifermentativa del succo gastrico è relativamente recente.

Severi (1) fu uno dei primi che riprese le ricerche di Spallanzani; egli trovò che il succo gastrico naturale ritardava la fermentazione alcoolica, non impediva nè aumentava la fermentazione lattica, ed arrestava la fermentazione putrida.

---

(1) Severi, *Ueber die Einwirkung des Magensaftes auf einige Gährungen;* « Med. Untersuchungen von F. Hoppe-Seyler », 2 Heft., 1867.

Dalle ricerche praticate in questi ultimi tempi risulta che gli elementi che conferiscono al succo gastrico normale un'azione distruttiva sui germi sono gli acidi, sopratutto l'acido cloridrico. Albertoni (1) ha dimostrato che il potere conservatore delle carni esercitato dal succo gastrico è dovuto all'acido cloridrico contenutovi e che per questa proprietà gli acidi cloridrico, borico, nitrico, solforico, sono superiori agli acidi lattico, tartarico, formico, ossalico, acetico.

Strauss e Würtz (2) hanno studiato *in vitro* l'azione del succo gastrico sopra quattro microrganismi patogeni, e cioè: sul bacillo tubercolare, sul bacillo del carbonchio, su quello del tifo e su quello del colèra. Essi usarono ordinariamente il succo gastrico del cane, ottenuto mediante una fistola gastrica. Vennero anche fatte esperienze, quantunque raramente, col succo gastrico umano ottenuto col sondaggio stomacale. I risultati a cui sono giunti Strauss e Würtz sono i seguenti: i bacilli tubercolari, dopo 6 ore di soggiorno nel succo gastrico, dànno luogo ancora ad un'infezione generale; dopo 8-12 ore producono soltanto un ascesso tubercolare nel sito d'innesto; dopo 18-36 ore sono perfettamente innocui; i bacilli del carbonchio (privi di spore), dopo 15-20 minuti, vengono distrutti; le spore, dopo mezz'ora; i bacilli del tifo vengono distrutti dopo 2-3 ore; i bacilli del colèra dopo 2 ore. Per i bacilli del

(1) Albertoni, *Potere conservatore del succo gastrico sugli alimenti albuminoidi ed azione delle bevande acide;* « Gazzetta med. Veneta », dicembre 1873.

(2) Strauss und Würtz, *Einfluss des Magenssaftes auf die Tuberkelbacillen;* « Wiener med. Presse », 1888, n. 35; *De l'action du suc gastrique sur quelques microbes pathogènes;* « Arch. de Médecine expér. et d'Anatomie pathol. », 1889, n. 3.

tifo, colèra e carbonchio, gli autori ottennero identici risultati usando una soluzione di HCl del 0,9 - 1,7 $^0/_{00}$.

Kurlow e Wagner (1) hanno studiato l'azione del succo gastrico, ottenuto dall'uomo sano colla sonda, sui bacilli della tubercolosi, del tifo, del carbonchio, del moccio, del tetano, sul bacillo piocianeo e sullo stafilococco aureo. I bacilli tubercolari iniettati nelle cavie, dopochè avevano subito l'azione del succo gastrico per $^1/_2$ — 1 — 2 — 3 — 4 ore. dettero sempre luogo alla tubercolosi. I bacilli del carbonchio senza spore perdettero la proprietà di moltiplicarsi soltanto dopo $^1/_2$ ora; quelli con spore anche dopo 24 ore dettero colonie abbondanti. Tanto le giovani, quanto le vecchie colture dello stafilococco, sembra che resistano all'azione del succo gastrico. I bacilli del tifo vengono uccisi dopo 1 ora; quelli del colèra, del moccio e del tetano, ed il bacillo piocianeo, vennero uccisi in $^1/_2$ ora.

Harris (2) esaminò colle culture la raschiatura della mucosa stomacale di gatti e cavie 24 ore dopo il pasto, e trovò o pochi o nessun batterio. Breve tempo dopo il pasto (4 ore) trovò una quantità maggiore di batterii; per cui egli conclude che poche specie batteriche possono resistere all'azione di 4 ore del succo gastrico, pochissime a quella di 24 ore. In un'altra serie di ricerche, Harris fece mangiare a gatti, cavie e topi, 24 ore dopo il pasto, delle culture pure di bacilli del carbonchio e del colèra; 2 — 4 ore dopo, mediante

(1) Kurlow und K. Wagner, *Ueber die Wirkung des menschlichen Magenssaftes auf pathogene Mikroorganismen;* « Wratsch », 1889, p. 926.

(2) Harris, *Report on certain bacteria in their observed relation with digestive processes;* « Report of med. Offices to Soc. Gov. Board », 1888-1889.

culture in piastre, venne esaminato il contenuto di varie parti dell'intestino e non vi venne riscontrato alcuno dei suddetti bacilli.

Sormani (1) ha dimostrato che il bacillo del tetano può attraversare il tubo gastro-enterico di animali erbivori e carnivori sani, senza produrre la morte, nè una speciale sintomatologia morbosa; però i succhi digerenti di questi stessi animali non uccidono, nè attenuano il bacillo del tetano, perchè le loro fecce iniettate ad altri animali producono il tetano.

Le ricerche praticate da Zagari (2) per il bacillo della tubercolosi, hanno dato per risultato che il succo gastrico del cane, e *a fortiori* quello dell'uomo, non è capace di distruggere la virulenza del medesimo nei limiti della durata ordinaria del lavoro digestivo; il contatto del liquido gastrico del cane coi bacilli tubercolari pel tempo dell'ordinaria digestione, 2 — 3 ore, influisce solo a menomare il grado di resistenza all'azione del disseccamento; affinchè il succo gastrico possa intaccare il potere patogeno di essi, occorre un contatto assai più lungo, 7 — 8 — 9 ore, e per annientarlo 18 — 21 — 24 ore.

Il Kast (3) ha fatto delle ricerche sul potere che esercita il succo gastrico (HCl libero) sull'attività vitale dei batterii della putrefazione nell'intestino, misurando nelle orine la quantità dei prodotti aromatici. Neutralizzando il succo gastrico con alcali, i fenomeni di

(1) Sormani, *Azione dei succhi digerenti sul virus tetanigeno;* « Riforma medica », aprile 1889.

(2) Zagari, *Sul passaggio del virus tubercolare pel tubo digerente del cane;* « Giornale intern. delle Scienze mediche », 1889.

(3) Kast, *Ueber die quantitative Bemessung der antiseptischen Leistung des Magensaftes*, Hamburg 1889.

putrefazione intestinale aumentano, per cui egli conclude che l'HCl dello stomaco è un antisettico anche dell'intestino. Alle stesse conclusioni è venuto recentemente anche Mester (1) con altre esperienze.

Centanni (2), prendendo le mosse dalle ricerche antiche del Valli, ha studiato l'azione del succo gastrico sul potere patogeno del virus rabbico. Egli ha esperimentato col succo gastrico artificiale. Dalle sue ricerche è risultato che le modificazioni a cui va soggetto il potere patogeno del virus rabbico per opera del succo gastrico, traversano tre gradi ben differenziati, corrispondenti ad altrettanti periodi di digestione.

Il primo grado abbraccia un periodo che si aggira intorno alle 12 ore, ed in esso il virus inoculato nel sistema nervoso del coniglio, riesce ancora mortale, ma la morte segue in un'epoca sempre progressivamente più lontana dall'infezione, cioè dopo 3 ore di digestione essa è già differita oltre il 15° giorno (in luogo del 7°) ed alla fine del periodo si arriva alla 6ª settimana.

Il secondo grado dell'azione del succo gastrico sul virus rabbico va fino alle 20 ore circa di digestione ed in esso il coniglio prende ancora per inoculazione diretta nel sistema nervoso una forma di malattia rabbiosa, ma di grado benigno e sempre guaribile.

Passate le 20 ore di digestione, si entra nel terzo grado d'azione del succo gastrico, nel quale il virus così trattato introdotto nel sistema nervoso del coniglio non dà più alcun fenomeno apprezzabile di malattia, nè immediato, nè remoto.

(1) Mester, *Ueber Magensaft und Darmfäulniss;* « Zeitschrift für klin. Med. », xxiv, 5 e 6, 1894.

(2) Centanni, *Il metodo italiano di vaccinazione antirabbica;* « Riforma medica », vol. ii, nn. 102-103-104, 1892.

L'azione antisettica del succo gastrico è certamente dovuta all'acido cloridrico; però altri acidi che possono trovarsi nel contenuto stomacale hanno anche una virtù distruttrice sui microbi e sulle fermentazioni; così Sormani e Brugnatelli (1) hanno veduto che l'acido lattico è un neutralizzante potente del bacillo tubercolare.

La forza antisettica dell'acido cloridrico è varia a seconda delle condizioni in cui esso trovasi.

L'HCl combinato alle sostanze albuminoidi ha una efficacia notevolmente minore di quello libero. È questo un fatto di grande importanza perchè ci può spiegare non soltanto la resistenza di alcuni microorganismi all'azione del succo gastrico di individui normali, ma anche i gravi fenomeni d'intossicazione gastrica in individui ipercloridrici. Hamburger (2) e Kabrhel (3) hanno dimostrato che l'HCl libero ha un'azione antisettica potentissima, mentre quello combinato alle sostanze albuminoidi ne ha una debolissima. Così ad esempio i bacilli del tifo durante le prime ore della digestione stomacale rimangono illesi e giungendo nell'intestino possono benissimo svilupparsi.

Rummo e Ferrannini (4) hanno studiato l'azione dei

---

(1) Sormani e Brugnatelli, *Ricerche sperimentali sui neutralizzanti del bacillo tubercolare a scopo profilattico e terapeutico*, Milano 1885.

(2) Hamburger, *Ueber die Wirkung des Magenssaftes auf pathogene Bakterien ;* « Centralblatt f. kl. Med. » xi, 24, 1890.

(3) Kabrhel, *Ueber die Einwirkung des künstlichen Magensaftes auf pathogene Organismen ;* « Arch. f. Hyg. », x, 3, p. 382, 1890.

(4) Rummo e Ferrannini, *Influenza degli acidi del contenuto gastrico sulle fermentazioni dello stomaco ;* « Riforma medica », agosto 1889.

singoli acidi che possono riscontrarsi nel contenuto stomacale sulle fermentazioni alla temperatura di 38° C.

Per la fermentazione alcoolica hanno trovato che a dosi piccole (0,50 $^0/_{00}$) l'acido cloridrico attenua molto, l'acido acetico attenua poco, l'acido lattico e butirrico non modificano affatto lo sviluppo di essa; a dosi medie (1 — 2 $^0/_{00}$) l'acido cloridrico l'impedisce completamente, l'acido acetico attenua abbastanza, gli acidi lattico e butirrico l'attenuano alquanto; a dosi massime (3 — 5$^0/_{00}$) l'acido cloridrico l'impedisce sempre, l'acetico, il lattico ed il butirrico l'attenuano moltissimo o l'impediscono completamente.

Per l'amilolisi, facendo agire contemporaneamente l'acido, la saliva e la salda d'amido, gli autori hanno trovato che l'HCl in dose molto bassa (0,001 $^0/_{00}$) non attenua sensibilmente il potere amilolitico della saliva, ma da quella dose in su impedisce sempre e completamente la manifestazione di questo potere.

Riguardo agli altri acidi nelle condizioni suddette di esperimento, hanno notato che l'acido acetico in dose piccola (0,25 $^0/_{00}$), in dose media (1 — 2 $^0/_{00}$) ed in dose grande (3 — 5 $^0/_{00}$) impedisce sempre l'amilolisi; al contrario l'acido lattico in dose piccola (0,25 $^0/_{00}$) l'attenua, in media (1 — 2 $^0/_{00}$) ed in grande (3 — 5 $^0/_{00}$) la impedisce; e l'acido butirrico in piccola (0,25 $^0/_{00}$) ed in media (1 — 2 $^0/_{00}$) l'attenua, in grande (3 — 5 $^0/_{00}$) l'impedisce.

Invece se l'acido cloridrico veniva aggiunto quando l'amilolisi si era iniziata ed era già abbastanza progredita, in dose piccola (0,25 $^0/_{00}$) o media (1 — 2 $^0/_{00}$) attenuava abbastanza, in dose grande (3 — 5 $^0/_{00}$) impediva quasi del tutto l'ulteriore progresso dell'amilolisi.

Neutralizzando gli acidi quando l'influenza inibitrice

di essi sull'amilolisi si era esercitata per un tempo relativamente lungo, cioè per 15 ore circa, Rummo e Ferrannini hanno trovato che se gli acidi impiegati erano l'acetico, il lattico ed il butirrico, anche se in grande dose (3 $^0/_{00}$), il potere amilolitico della saliva poteva manifestarsi di nuovo, ma molto attenuato; se invece l'acido era il cloridrico, allora quel potere poteva manifestarsi nuovamente solo quando l'acido veniva adoperato in dose inferiore al 0,01 $^0/_{00}$. Quando invece l'HCl veniva neutralizzato poco tempo dopo che aveva spiegato la sua azione inibitrice sull'amilolisi, cioè dopo soli 20 minuti, allora qualunque fosse la dose di acido impiegata, il processo non veniva mai impedito completamente nel suo sviluppo, bensì attenuato in vario modo a seconda della dose dell'acido.

L'azione inibitrice dell' HCl sull'amilolisi si esercita sulla saliva.

Ewald e Boas avevano trovato che l'HCl impedisce l'azione amilolitica della saliva quando si sorpassa la dose di 0,01 — 0,025 $^0/_0$.

Per ciò che riguarda la fermentazione lattico-butirrica le ricerche di Rummo e Ferrannini hanno dimostrato che l'acido cloridrico e l'acido acetico in dose piccola (0,5 $^0/_{00}$) l'attenuano poco, in dose media (1-2 $^0/_{00}$) l'attenuano abbastanza, in dose grande (3 $^0/_{00}$) l'attenuano molto. L'influenza inibitrice esercitata dall'acido cloridrico è superiore a quella dell'acido acetico.

La fermentazione putrida viene sempre e completamente impedita dall'acido cloridrico e dall'acido acetico, tanto in dose piccola (0,1 $^0/_{00}$) quanto in dose media (1 — 2 $^0/_{00}$) o grande (3 — 5 $^0/_{00}$); non viene influenzata dall'acido lattico in dose piccola (0,5 $^0/_{00}$), viene molto attenuata o completamente impedita dall'acido lattico

in dose media (1 — 2 $^0/_{00}$) o grande (3 — 5 $^0/_{00}$); dall'acido butirrico in dose piccola (0,5 $^0/_{00}$) viene attenuata, in dose media (1 — 2 $^0/_{00}$) e grande (3 — 5 $^0/_{00}$) completamente impedita.

In un ulteriore lavoro Rummo e Ferrannini (1) hanno trovato che il potere antifermentativo dell'acido cloridrico, allo stato in cui questo si trova nel succo gastrico è abbastanza inferiore a quello dell'acido cloridrico ordinario, artificiale; il che essi hanno attribuito al fatto che nel succo gastrico l'acido cloridrico trovasi legato alle sostanze albuminoidi, perchè posto l'identico grado di acidità, l'HCl ottenuto per distillazione dal succo gastrico del cane e dell'uomo è fornito di un potere antifermentativo notevolmente superiore a quello dell'HCl contenuto allo stato naturale nello stesso succo gastrico, però alquanto inferiore a quello dell'HCl ordinario artificiale.

L'azione del succo stomacale sulle fermentazioni acetica e lattica è stata studiata anche da Hirschfeld in un pregevole lavoro (2). Per la fermentazione lattica Hirschfeld ha trovato che piccole quantità di acido cloridrico (0,01 — 0,02 $^0/_0$) sono sufficienti per rallentare sul principio molto energicamente la fermentazione lattica, la quale dopo qualche tempo incomincia di nuovo e prosegue, però non con quella energia come accade quando non viene aggiunto l'acido; dosi medie (0,03 — 0,04 $^0/_0$) diminuiscono maggiormente l'atti-

(1) Rummo e Ferrannini, *Influenza del succo gastrico e dei farmaci adoperati nelle malattie dell'apparato digerente sulle fermentazioni dello stomaco*, Napoli 1890.

(2) Hirschfeld, *Ueber die Einwirkung des künstlichen Magensaftes auf Essigsäure-und Milchsäure-Gährung;* « Arch. f. d. ges. Physiologie », xlvii, 9 e 10, p. 510, 1890.

vità fermentativa; dosi maggiori la riducono al minimo. Una completa cessazione del processo viene raggiunta con dosi di 0,07 — 0,08 % di HCl. La pepsina sola è senza influenza sulla fermentazione lattica; l'HCl unito alla pepsina attenua la fermentazione lattica in un grado minore che l'HCl solo; è necessario allora un contenuto percentuale di acido del 0,11 — 0,12. Il mono- ed il bifosfato non influenzano l'azione antifermentativa dell'HCl.

Per ciò che riguarda la fermentazione acetica, Hirschfeld ha trovato che una piccola aggiunta di acido cloridrico (0,01 — 0,02 %) agisce in modo favorevole e molto energicamente; dosi medie (0,03 — 0,05 %) agiscono pure favorevolmente ma non tanto come le dosi piccole; dosi di 0,6 — 0,7 % impediscono completamente il processo fermentativo. La pepsina + HCl agisce nello stesso modo dell'HCl solo; i fosfati non hanno influenza sull'azione dell'HCl. L'acido fosforico al 0,1 % impedisce l'ossidazione dell'alcool. La stessa quantità di HCl che è necessaria alla cessazione del processo fermentativo non è sufficiente ad uccidere i batterii della stessa fermentazione. Le ricerche vennero fatte ad una temperatura di 35° C.; alla temperatura del corpo non avviene la formazione di acido acetico dall'alcool mediante il *micoderma aceti;* per cui Hirschfeld conclude che quando l'acido acetico da fermentazione si ritrova nel contenuto gastrico, esso deve essere stato prodotto da altri organismi.

Le fermentazioni gastriche, secondo Hirschfeld, si manifestano a preferenza nel semplice catarro e nella gastroectasia. In ambedue queste condizioni è specialmente il muco che per la sua reazione alcalina sottrae i cibi all'azione dell' HCl.

Anche Hirschfeld attribuisce all'HCl legato agli albuminoidi un'azione antifermentativa minore che all'HCl artificiale.

Capitolo II.

FUNZIONE ASSORBENTE

Le nostre conoscenze sull'assorbimento delle sostanze nutritive da parte della mucosa stomacale sono molto scarse. Le esperienze praticate si riferiscono in massima parte all'assorbimento dell'acqua e dei sali ed anche a questo riguardo esse non hanno dato sempre resultati concordanti.

Già da tempo da vari autori (Stehberger, Lehmann, Eulemburg, Mende) veniva somministrato il joduro di potassio per bocca e dalla rapidità con cui appariva la reazione del jodo nelle orine o nella saliva si giudicava della rapidità d'assorbimento della mucosa gastrica.

Tappeiner (1) esperimentò sopra animali il glucosio, la taurina, la stricnina, il peptone ed il solfato di soda; dalle sue esperienze risulta che la capacità di assorbimento della mucosa gastrica è molto scarsa quando le suddette sostanze vengono usate in soluzione acquosa, maggiore invece quando si adopera l'alcool come solvente. Così, ad es., introducendo nello stomaco di gatti, a piloro chiuso, una soluzione acquosa di stricnina, ottenne la morte con dosi maggiori e dopo un tempo

(1) Tappeiner, *Ueber Resorption im Magen;* « Zeitschrift für Biol. », xvi, p. 497.

più lungo che quando la stricnina era in soluzione alcoolica.

Anrep (1) trovò che l'assorbimento delle soluzioni acquose di glucosio avveniva in un grado molto maggiore che nelle esperienze di Tappeiner ed ottenne dei resultati diversi a seconda della quantità di sostanza introdotta nello stomaco. Così, ad es., di 10 — 20 — 30 — 20 — 35 gr. di glucosio in ore 1, $^1/_2$ — 2, scomparvero rispettivamente gr. 3,59 — 10,96 — 12,22 — 15,63 — 14,78 e cioè 36 — 54,3 — 61,1 — 78,1 — 42 $^0/_0$. Le soluzioni di peptone, di sintonina vennero assorbite nel rapporto del 23,3 — 33,9 $^0/_0$.

Segall (2) controllando questi resultati osservò che la capacità di assorbimento della mucosa gastrica per le soluzioni acquose di glucosio cresce col crescere della concentrazione delle soluzioni fino però al 20 $^0/_0$, e che le soluzioni alcooliche di glucosio vengono assorbite in grado maggiore che quelle acquose; l'alcool pure veniva assorbito in massima parte.

Penzoldt e Faber (3) ripresero lo studio della funzione assorbente dello stomaco adoperando il joduro di potassio che introducevano nello stomaco in capsule di gelatina. Di tratto in tratto ricercavano nella saliva la reazione del jodo. Essi hanno osservato che, durante la digestione negli individui sani, il jodo si elimina per la saliva già dopo minuti 6 $^1/_2$, al più tardi dopo 15

(1) Anrep, *Die Aufsaugung im Magen des Hundes;* « Arch. für Anat. u. Physiol. », 1881, p. 504.

(2) Segall, *Versuche über die Resorption des Zuckers im Magen;* « Diss. München », 1888.

(3) Penzoldt und Faber, *Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut und ihre diagnostische Verwerthung;* « Berl. kl. Woch. », 1882, n. 21.

minuti. Penzoldt e Faber furono i primi che stabilirono un metodo di ricerca pratico per la misura della funzione assorbente della mucosa gastrica.

In questa via furono seguiti da altri autori come il Wolff (1), lo Zweifel (2), il Quetsch (3), il Matoni e Ferrannini (4); ma i resultati ottenuti da questi osservatori sono discordi tanto nelle condizioni fisiologiche che patologiche.

Secondo il Quetsch l'assorbimento del joduro di potassio per parte della mucosa gastrica è più rapido nelle condizioni di digiuno che durante la digestione di una semplice colazione di prova.

Matoni e Ferrannini sarebbero venuti per l'uomo sano ai seguenti resultati: l'assorbimento dello stomaco è progressivamente più lento secondochè dalla pubertà e dall'adolescenza si passa all'età adulta e all'età matura; invece nella vecchiaia è molto più rapido in modo da uguagliare e talvolta anche superare quello notato nell'adolescenza; al mattino a digiuno l'assorbimento è abbastanza superiore a quello notato in qualsivoglia periodo della digestione; 1 ora e $^1/_2$ o 3 ore dopo la somministrazione di un pasto di prova l'assorbimento è molto superiore a quello notato mezz'ora dopo l'iden-

(1) Wolff, *Zur Pathologie der Verdauung;* « Zeitschrift f. klinische Med. », v, p. 113.

(2) Zweifel, *Ueber die Resorptionsverhältnisse der menschlichen Magenschleimhaut zu diagnostischen Zwecken und im Fieber;* « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », xxxix, p. 349.

(3) Quetsch, *Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut im normalen und pathologischen Zustände;* « Berliner kl. Woch. », 1884, n. 23.

(4) Matoni e Ferrannini, *Il potere di assorbimento dello stomaco nell'uomo sano e negli infermi gastropatici;* « Riforma medica », 1890.

tico pasto; in alcuni, nonostante le funzioni gastriche normali, il potere d'assorbimento è notevolmente depresso.

Secondo le ricerche di von Mering (1) praticate insieme ad Aldekoff ed Happel, lo stomaco non assorbe acqua; assorbe bene l'acido carbonico e l'alcool; in modo moderato lo zucchero (zucchero d'uva, di latte, maltoso) in soluzione acquosa, in quantità maggiore in soluzione alcoolica; la destrina ed il peptone sono assorbiti dallo stomaco in quantità minori che lo zucchero; la quantità di sostanze assorbite cresce col grado di concentramento delle soluzioni; il cloruro di sodio, il bromuro e il joduro di potassio vengono assorbiti in proporzioni notevoli.

Hirsch (2) ritiene pertanto che i resultati delle esperienze di v. Mering sui cani ai quali era stata praticata una fistola duodenale non possono riferirsi all'assorbimento dello stomaco dell'uomo o del cane in circostanze normali. Egli crede che l'attività e lo stato di ripienezza dell'intestino, che non vennero presi in considerazione nelle esperienze di von Mering, abbiano una certa influenza sullo svuotamento e sull'assorbimento dello stomaco.

Brandl (3) ha pure recentemente studiato la capacità di assorbimento della mucosa gastrica in cani ai

(1) Von Mering, *Ueber die Funktion der Magenschleimhaut;* « Congresso di medicina interna di Wiesbaden », aprile 1893.

(2) Hirsch, *Weitere Beiträge zur motorischen Funktion des Magens nach Versuchen an Hunden mit Darmfisteln;* e *Zur Frage der Wasserresorption im Magen des Hundes;* « Centralblatt für kl. Med. », 1893.

(3) Brandl, *Ueber Resorption und Absorption im Magen und deren Beeinflussung durch Arzneimittel;* « Zeitschr. f. Biologie », XXIX, 3, p. 277, 1893.

quali aveva praticato una fistola stomacale ed impediva la comunicazione fra stomaco e duodeno, mediante una palla di caoutchouc introdotta in quest'ultimo. Egli usò nelle sue ricerche il glucosio, il peptone e il joduro di sodio ed ha trovato che le soluzioni acquose di tali sostanze vengono assorbite tanto più intensamente dalla mucosa, quanto più sono concentrate; ma che una concentrazione molto forte diminuisce il potere d'assorbimento dello stomaco. Le stesse sostanze in soluzione alcoolica vennero assorbite molto più rapidamente. Brandl ritiene che la ragione di questa maggior rapidità d'assorbimento dipenda dall'eccitazione dei nervi sensibili prodotta dall'alcool; altre sostanze irritanti (cloruro di sodio, senapa, pepe, menta piperita, orexina) agiscono nello stesso modo.

L'assorbimento delle sostanze grasse è poco conosciuto; alcuni ammettono un assorbimento parziale; Klemperer e Scheurlen (1) non ammettono che un assorbimento minimo di acidi grassi (circa 1 %).

In che cosa consiste il processo di assorbimento dello stomaco? Esistono ancora delle controversie sopra questa questione.

Si opina dai più che l'assorbimento delle sostanze cristalloidi (sali, zucchero) consista in un processo di diffusione, opinione questa accettata anche recentemente da von Mering.

Anrep però fa notare che se si trattasse di un processo osmotico, per ogni peso di sostanza assorbita dovrebbe sempre venire secreta dallo stomaco una determinata quantità di liquido, il che egli per il glucosio non ha potuto osservare.

(1) Loc. citato.

Forse è più razionale l'ipotesi, sostenuta in modo speciale da Hoppe-Seyler, che l'assorbimento tanto nello stomaco, quanto nell'intestino, delle sostanze cristalloidi, colloidi e grasse sia dovuto all'attività cellulare.

Capitolo III.

FUNZIONE MOTRICE

Importanza della funzione motrice dello stomaco. — Soltanto da poco tempo si è riconosciuta l'importanza grande che ha praticamente la funzione motrice del ventricolo; prima l'attenzione dei ricercatori era rivolta quasi esclusivamente al chimismo stomacale. La funzione chimica dello stomaco è subordinata a quella motrice; l'alterazione di questa disturba costantemente il chimismo gastrico e produce danni più o meno gravi a tutta l'economia del corpo. Quando lo stomaco non spinge niente del suo contenuto nell'intestino, la vita è impossibile; se il suo svuotamento è incompleto si manifesta rapidamente una denutrizione generale. Un'alterata funzione secretoria può non essere accompagnata da disturbo alcuno, purchè l'attività motrice dello stomaco sia intatta, come ho potuto dimostrare nello studio che ho fatto sul digiunatore Succi (1).

V. Noorden (2) dimostrò che in individui con man-

---

(1) Sansoni, *La secrezione dello stomaco del Succi il digiunatore;* « Riforma medica », n. 136, 1893.

(2) Von Noorden, *Ueber die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkrankheiten;* « Zeitschrift f. kl. Med. », xvii, 1890.

canza di secrezione cloridrica nello stomaco, ma con attività motrice dello stesso intatta, e nei quali la digestione stomacale dal lato chimico era nulla, la scomposizione e il riassorbimento degli alimenti ed anche degli albuminoidi, aveva luogo in un modo completo come nei sani; la loro salute non sofferse affatto; anzi il peso del loro corpo aumentò.

Ewald (1) fa notare che la mancanza della secrezione cloridrica può venire compensata, allorchè il chimo viene scacciato dallo stomaco rapidamente ed assoggettato alla digestione intestinale. Jaworski e Gluzinski (2) sostennero in base ad osservazioni cliniche che lo stomaco deve considerarsi, non come un digestore chimico, ma piuttosto come un recipiente per la raccolta del cibo, destinato a cacciarlo nell'intestino a tempo voluto.

Ma ci si è spinti più oltre; si è voluto considerare lo stomaco come un organo non necessariamente indispensabile, nè come produttore di succo gastrico, nè come raccoglitore di cibo; le belle esperienze di Czerny (3) sull'estirpazione del ventricolo nei cani e quelle di Ogata (4) sono una dimostrazione di questa asserzione.

Movimenti dello stomaco. — Malgrado tutto ciò che si è scritto sull'attività motrice dello stomaco, poco ancora si conosce; molte ipotesi sono state emesse, ma

(1) Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten*, Berlin 1888, II, p. 430.

(2) Jaworski und Gluzinski, « Zeitschrift f. kl. Medicine », XI, p. 273, 1886.

(3) Czerny, *Beiträge zur operativen Chirurgie*, Stuttgart 1878.

(4) Ogata, *Ueber die Verdauung nach der Ausschaltung des Magens :* « Arch. f. Anat. und Physiol. », 1883, p. 89.

regna ancora una grande confusione in questo campo, a causa delle grandi difficoltà che presenta l'esperimento di questa importante funzione.

Due còmpiti spettano all'attività motrice dello stomaco; quello cioè di mescolare uniformemente i cibi per portarli ad intimo contatto col succo gastrico; e quello di cacciare nell'intestino il chimo. Questi due còmpiti vengono raggiunti mediante due specie di movimenti; gli uni attivi più importanti: gli altri passivi esercitati sullo stomaco dal diaframma, dalle pareti addominali durante la respirazione, dalla milza e dal fegato (compressione), ed anche dall'urto del cuore. Noi ci occuperemo soltanto dei movimenti attivi e per rendere più chiara l'esposizione di quello che si conosce di questa parte della fisiologia della digestione, considereremo i movimenti del corpo dello stomaco e quelli dei suoi orifizi sia allo stato di vacuità, sia in quello di ripienezza dell'organo.

Movimenti del corpo dello stomaco allo stato di vacuità. — Gli antichi erano d'opinione che lo stomaco fosse in continuo movimento. Anche oggi però non regna l'accordo fra gli autori a questo proposito.

Molti fra i primi esperimentatori (Tiedmann e Gmelin e Brinton negli animali; Beaumont, Eberle e Burdach nell'uomo) ritennero che lo stomaco che non trovasi in attività digestiva, non si muova; però che esso fosse fortemente contratto, sia per l'elasticità delle sue pareti, sia in seguito ad una contrazione tonica dei suoi muscoli; il suo lume sarebbe molto piccolo. Altri (Schiff, Bundge, Batigue, Sprengel, Becker, Leven) hanno veduto dei leggieri movimenti dello stomaco vuoto degli animali; altri (Busch, Malbranc) li hanno osservati anche nell'uomo. In un ammalato di Busch i movimenti

cessavano soltanto di notte. Un po' più vicino a noi Kussmaul (1) in un caso di gastroectasia ha constatato continui movimenti peristaltici dello stomaco, specialmente al mattino a digiuno. Migliorato l'ammalato tali movimenti si presentarono soltanto dopo il pasto.

Hofmeister e Schütz (2), che hanno fatto ricerche accurate sulla funzione motrice dello stomaco, hanno studiato i movimenti dello stomaco dei cani esportato dal corpo e tenuto in un ambiente caldo ed umido ed hanno osservato che anche nelle condizioni di vacuità lo stomaco è animato da movimenti i quali si continuano fino ad un'ora e mezzo dopo la morte dell'animale. I movimenti osservati da questi autori offrono una serie di fenomeni, che si ripetono con regolarità, ed il termine dei quali viene detto peristole. Questa può scindersi in due fasi; la prima comincia nella porzione del fondo con contrazioni peristaltiche della muscolatura circolare, le quali dànno luogo a degli strozzamenti circolari, più pronunciati in corrispondenza della grande curvatura, e che decorrono verso destra e finiscono ad 1 centim. circa avanti l'antro del piloro con un profondo strozzamento. Qui finisce la prima fase durante la quale lo stomaco si raccorcia e si restringe. Immediatamente dopo, od anche prima, inco-

(1) Kussmaul, *Die peristaltische Unruhe des Magens, nebst Bemerkungen über Tiefstand und Erweiterung desselben, das Klatschgeräusch und Galle im Magen;* « Volkmann's klin. Vorträge », n. 181, 1880.

(2) Hofmeister und Schütz, *Ueber die automatischen Bewegungen des Magens;* « Arch. f. exp. Path. », xx, p. 1. — V. inoltre Schütz, *Ueber die motorische Function des menschlichen Magens;* « Prager med. Woch. », 1882, n. 11 e 12; e Schütz, *Zur Kenntniss der motorischen Function des Magens und ihrer Störungen;* « Zeitschrift f. Heilk. », vi, p. 467.

mincia la seconda fase che si svolge esclusivamente nella porzione pilorica. Cominciando dallo strozzamento profondo, situato nel limite della porzione cardiaca e pilorica, Hofmeister e Schütz hanno notato una contrazione peristaltica delle fibre longitudinali e circolari, la quale finisce con una forte contrazione dello sfintere pilorico. — L'antro viene in questo modo notevolmente raccorciato e ristretto. Finita questa seconda fase ricomincia un'altra peristole.

Rossbach (1), che è l'autore che ha fatto in questi ultimi tempi gli studi più accurati sui movimenti dello stomaco, ha osservato che lo stomaco vuoto e digiuno di cani che non hanno mangiato da 24—75 ore, sembra piccolo e non è animato da alcun movimento proprio o presenta soltanto delle contrazioni deboli e rade.

Le esperienze di Rossbach sono state praticate sullo stomaco non estratto dal corpo di cani morfinizzati o curarizzati.

Movimento del corpo dello stomaco nello stato di ripienezza. — Molto contraddittorii sono i resultati delle ricerche praticate a questo proposito dagli antichi fisiologi ed anche oggi non esiste l'accordo fra gli autori.

Una parte degli osservatori non descrive che movimenti scarsi ed insignificanti. La maggior parte descrive due fasi più o meno evidenti. Nella prima si hanno contrazioni generali, specie del fondo, alle quali prendono parte tanto le fibre longitudinali quanto le circolari; sarebbe un movimento rotatorio, o di sfregamento che ha per iscopo di portare i cibi ad intimo contatto colle pa-

(1) Rossbach, *Beiträge zur Lehre von den Bewegungen des Magens, Pylorus und Duodenums ;* « Deutsches Arch. f. kl. Med. », XLVI, 3 e 4, p. 296, 1890.

reti dello stomaco, le quali si spostano e scivolano qua e là con attrito leggiero. In una seconda fase i movimenti sarebbero più accentuati nella porzione pilorica e consisterebbero in contrazioni vermiformi dirette da sinistra a destra, con che i cibi vengono spinti contro il piloro, oppure anche da destra verso sinistra. Queste onde antiperistaltiche prendono la loro origine già nel duodeno e decorrono fino sul mezzo dello stomaco, e dopo un breve *alt* ritornano in direzione inversa (Schiff, Magendie). Nella porzione pilorica si accumulerebbero gli alimenti trasformati in poltiglia e chimificati, quelli poco o niente intaccati dal succo gastrico verrebbero spinti nella porzione splenica.

Home, Haller, e Magendie, come pure Beaumont, hanno notato anche uno strozzamento sul mezzo dello stomaco. Tiedmann e Gmelin non hanno veduto tale strozzamento; essi fanno menzione di un movimento assiale dello stomaco subito dopo l'entrata del cibo.

Betz crede che i movimenti dello stomaco sieno irregolari e senza un tipo determinato.

Beaumont, che ha fatto le sue osservazioni sull'uomo munito di fistola gastrica, descrive i movimenti dei cibi nello stomaco, nel seguente modo: appena gli alimenti sono entrati nello stomaco, vengono spinti a sinistra fino nel fondo cieco; quindi verso destra, lungo la grande curvatura fino verso il piloro, il quale trovasi chiuso; quivi giunti ritornano verso sinistra fino nel fondo decorrendo lungo la piccola curvatura. I cibi quindi, secondo Beaumont, a causa di contrazioni peri- ed antiperistaltiche, fanno il giro completo dell'organo. Ogni giro dura circa 1-3 minuti. I giri aumentano in rapidità col progredire della chimificazione. Beaumont ponendo nella porzione pilorica attraverso la fistola dei corpi

solidi, come ad es. il bulbo di un termometro, notò come questi vengono prima tenuti fermi, dipoi spinti contro il piloro, ed infine ritornano nel cavo gastrico decorrendo lungo la piccola curvatura. Le contrazioni vermiformi dello stomaco assumerebbero, secondo Beaumont, una speciale intensità verso il piloro sotto forma di uno strozzamento trasversale.

Brinton (1) paragona gli effetti dei movimenti peristaltici dello stomaco a quelli che si osservano in un cilindro cavo, inflessibile, ripieno di liquido, munito di un diaframma perforato, perfettamente adattato al suo calibro, e capace di muoversi liberamente nel suo interno. In qualunque senso si muova questo diaframma, esso esercita subito una pressione sulla massa liquida contenuta nella porzione del tubo verso la quale si dirige. La pressione essendo uguale in tutte le direzioni, una parte del liquido sfugge dall'apertura del diaframma in senso opposto al suo movimento. Questa corrente retrograda aumenterà continuamente di lunghezza a misura che il diaframma s'avanzerà verso l'estremità del tubo. Il movimento lento e successivo di una serie di simili diaframmi stabilirebbe così due correnti continue: una periferica in avanti, l'altra centrale in addietro.

Hofmeister e Schütz descrivono nello stomaco pieno lo stesso tipo di movimenti che hanno osservato nello stomaco vuoto; con questa differenza che nel 1° caso alla fine della peristole, giunte le sostanze alimentari nell'antro, si origina una contrazione antiperistaltica che appartiene solo alla porzione pilorica e che ha per

(1) Brinton, *Traité des maladies de l'estomac*. Traduzione francese di Riant. Paris 1870.

iscopo di far ritornare i cibi nel fondo. Questa contrazione antiperistaltica sarebbe causata dall'azione eccitante dei corpi solidi, il che dimostrano gli autori con esperimenti, coi quali la provocavano introducendo nell'antro dei granelli di sabbia. Hofmeister e Schütz considerano i movimenti del fondo e dell'antro indipendentemente l'uno dall'altro ed interpretano le cose in modo che attribuiscono al fondo un'azione puramente chimica dissolvente sugli alimenti, all'antro un'azione meccanica, quella cioè di spingere il chimo attraverso il piloro.

Questo tipo di movimenti è stato osservato, specialmente da Schütz, non solo nell'animale vivo, ma anche nell'uomo in circostanze patologiche.

Dei movimenti antiperistaltici con uno o più strozzamenti nello stomaco dell'uomo in condizioni patologiche, sono stati osservati da varii autori, specialmente da Glax (1) e da Cahn (2). Nel caso di questo ultimo autore, bastava il raffreddamento della pelle o gli urti sulla regione stomacale, per provocare i movimenti antiperistaltici.

Openchowski (3) descrive i movimenti normali dello stomaco nell'animale vivo, nel modo seguente: nel limite fra il terzo superiore ed il terzo medio del corpo dell'organo, qualche volta anche più in basso, notasi un solco, il quale permane fino a che lo stomaco ha terminato le sue fasi di movimenti. Questi

(1) Glax, *Ueber peristaltische und antiperistaltische Unruhe des Magens.* « Pester med. chir. Presse », 1884.

(2) Cahn, *Antiperistaltische Magenbewegungen;* « Deutsch. Archiv f. kl. Med. », xxxv, p. 402.

(3) Openchowsk , *Ueber die gesammte Innervation des Magens;* « Deutsche med. Woch. », xv, 35, 1889.

consistono in onde regolari, che partono dal solco e vanno fino alla parte pilorica; all'antro queste onde sono molto marcate. Il 3° superiore dello stomaco, che comprende il cardias, non presenta alcun movimento.

Hirsch (1) in un cane, nonostante la narcosi eterea e sebbene la cavità addominale non si fosse potuta garantire dal raffreddamento, notò che i movimenti dello stomaco non si arrestavano e potè osservare le contrazioni peristaltiche descritte da Openchowski; esse succedevano a brevi intervalli e durarono più di un'ora.

Anche Brückner (2) dice che i movimenti più importanti e più marcati si osservano al piloro, il quale in seguito alle contrazioni prodotte dai cibi e dall'HCl si contrae con forza e si originano allora dei movimenti antiperistaltici che vanno dal piloro fino al fondo. Questi movimenti con brevi pause si ripetono fino a che i cibi sono completamente digeriti.

Rossbach (3), per mezzo di ricerche accuratissime, ha notato che nello stomaco pieno di cibi i movimenti hanno luogo soltanto nella porzione vicina al piloro; il fondo invece resta completamente in riposo. I movimenti sono a forma di onde; cominciano sempre sulla metà circa dello stomaco e arrivano in circa 20 secondi al piloro, per cessare completamente a questo punto. Durante le contrazioni, nell'acme della digestione, lo stomaco si restringe talmente che il suo lume scompare.

---

(1) Hirsch, *Beiträge zur motorischen Funktion des Magens beim Hunde;* « Centralblatt f. kl. Med. », n. 47, 1892.

(2) Brückner, *Neue und naturgemässe Darlegung der Physiologie und Phatologie des menschlichen Magens;* « Ludwigslust Hinstorff'sche Buchhandlung », 1889.

(3) Rossbach, loc. citato.

Abbiamo testè accennato al movimento assiale che subisce lo stomaco non appena i cibi penetrano in esso. Le ricerche recenti di Baum (1) hanno stabilito che non ha luogo nè un'attiva rotazione per mezzo delle contrazioni della musculatura stomacale, nè un passivo movimento assiale. Egli fa notare che lo stomaco del cane, fissato al cardias e al fegato, cerca, dopo l'introduzione degli alimenti o di aria, di estendersi uniformemente in tutte le direzioni. A cagione delle resistenze che incontra in alto non può seguire questa estensione che in basso; da ciò ne segue una dislocazione delle sue faccie e della grande curvatura, senza che pertanto si possa parlare di una rotazione o di un movimento assiale.

Sticker (2) ultimamente ha cercato di rimettere in onore, senza però addurre nessun dato convincente, l'antica teoria della rotazione dello stomaco.

Comportamento degli orifizi dello stomaco. — Nello stato di vacuità dello stomaco, il piloro resta chiuso. Secondo Burdach, l'aria spinta per l'esofago attraversa il piloro dopochè lo stomaco ha subito una forte distensione. Schiff ha osservato che è necessaria molta forza perchè un corpo solido messo nello stomaco per una fistola attraversi il piloro. In circostanze ordinarie però la chiusura del piloro non è molto forte, perchè lavando lo stomaco a digiuno trovasi molto frequentemente della bile nell'acqua di lavatura. I gas intestinali pertanto non refluiscono normalmente nello stomaco.

(1) Baum, *Ueber die Lage des Magens von Hunde in den verschiedenen Füllungsgraden und die Rotationstheorie;* « Zeitschrift f. Thiermed. u. vergl. Pathologie », XV, p. 401, 1889.

(2) Sticker, *Die Lehre Haller's von der Rotation des Magens im Füllungszustände;* « Deut. medizinal Zeitung », 1891, n. 22.

Quando gli alimenti giungono in esso, il piloro è chiuso. Gli antichi attribuivano a questo orifizio una specie di facoltà elettiva che gli permette di apprezzare lo stato del contenuto gastrico e l'opportunità di lasciar libero il passaggio agli alimenti (Πυλορος, *portae custos*). Regna però il disaccordo fra gli autori per rispetto al momento in cui esso si apre per lasciar passare il chimo. Per gli uni l'evacuazione del contenuto stomacale sarebbe graduale, per altri si farebbe in un sol tratto. Per Ebstein, il piloro si apre già poco tempo dopo l'entrata dei cibi nello stomaco e lascia passare prima i liquidi ed i grassi; il chimo a forma di poltiglia passa più tardi; infine anche i corpi solidi ed insolubili, per una rilassatezza del piloro, penetrano nell'intestino.

Brinton (1) considera il piloro come un passaggio continuo, attraverso il quale vengono filtrate le parti più fluide e le più omogenee del contenuto stomacale a piccole quantità e ad intervalli ravvicinati, sotto la influenza di uno sforzo muscolare più o meno energico. Egli quindi considera lo svuotamento dello stomaco come una filtrazione grossolana facilitata da una pressione meccanica.

Richet crede che l'evacuazione del chimo si faccia in massa.

Openchowski (2) ritiene che il cardias ed il piloro si presentino alternativamente aperti e chiusi ed in senso contrario. Egli fa dipendere questa alternativa di chiusura e d'apertura dalle cellule ganglionari situate abbondantemente nelle pareti gastriche.

---

(1) Brinton, loc. citato.

(2) Openchowski, loc. citato.

Gallois (1), in seguito alle sue osservazioni fatte sopra un ammalato affetto da mericismo, conclude che l'evacuazione del chimo si fa durante tutto il tempo della digestione; passerebbero prima le particelle liquide, di poi le parti solide rese liquide, infine quelle che non vennero attaccate dal succo gastrico.

Secondo Rossbach (2), il piloro resta chiuso durante tutto il tempo della digestione; nelle prime 4 — 8 ore esso non lascia passare nel duodeno nessuna goccia di contenuto stomacale. Questa chiusura sarebbe così forte, che dal lato dell'intestino un dito non può penetrare nello stomaco che dopo aver vinto una resistenza notevole. Verso la fine della digestione lo sfintere pilorico si rilascia alquanto, l'orifizio però non si apre; il dito può in questo momento passare più facilmente. Lo svuotamento del contenuto stomacale nell'intestino comincierebbe quando è compiuta la parte chimica della digestione gastrica, ed avverrebbe in seguito ad un movimento peristaltico di forza normale; in 4 o 5 volte tutte le masse liquide verrebbero spinte sotto una pressione mediocre nel duodeno. Dipoi il piloro si chiude di nuovo e possono succedersi parecchie onde peristaltiche senza che esso si apra. Dopo una pausa più o meno lunga si osserva una nuova apertura ed un nuovo svuotamento, e così via, finchè lo stomaco è completamente vuoto.

Per Oppenheim (3) pure, il piloro resterebbe chiuso durante tutto il tempo della digestione, e la sua aper-

(1) Gallois, *Thèse de Lyon*, 1889.

(2) Rossbach, loc. citato.

(3) Oppenheim, *Ueber die motorischen Verrichtungen des Magens*; « Deutsche med. Woch. », xv, 7, 1889.

tura avverrebbe quando è cessata ogni eccitazione nello stomaco, in seguito ai movimenti intestinali che succederebbero a quelli stomacali. L'eccitazione dell'intestino sarebbe forse provocata dall'anemia.

Dalle numerose ricerche praticate da Hirsch (1) sui cani con fistole duodenali, risulterebbe invece che lo svuotamento dello stomaco in questa specie animale si fa a poco a poco, con intervalli ora maggiori, ora minori (da $^1/_4$ di minuto a parecchi); l'espulsione del chimo starebbe in diretto rapporto colla fluidificabilità degli alimenti. Il primo chimo acido verrebbe fuori già dopo 10 minuti con un'alimentazione carnea e un po' di grasso, dopo 20 minuti con un'alimentazione lattea, dopo 30 minuti con un'alimentazione mista di amido e burro in parti uguali, dopo un'ora con un'alimentazione di semplice brodo. Dopo un digiuno di 16 ore, tenendo la cannula aperta per $^1/_4$ d'ora e più, Hirsch non vide fuoruscire più nulla all'infuori di pochi centimetri cubici di bile e succo pancreatico.

Più recentemente von Mering (2), con esperienze praticate sui cani, ai quali veniva sezionato il duodeno alcuni centimetri al di sotto del piloro, ha veduto che l'evacuazione del contenuto stomacale si fa ad intervalli mediante un'apertura ritmica del piloro; un alimento liquido verrebbe espulso dallo stomaco più rapidamente che un alimento solido, come la carne o il pane, anche notevolmente impregnato d'acqua.

Il cardias durante la digestione rimane chiuso. Brinton dice che appena è compiuta la deglutizione, le fibre inferiori dell'esofago si contraggono con una

(1) Hirsch, loc. citato.

(2) Von Mering, loc. citato.

tal forza, che non soltanto esse obliterano l'apertura cardiaca dello stomaco, ma proiettano ancora la mucosa di questa parte nella cavità gastrica. La chiusura del cardias non deve essere però molto forte, perchè esso viene facilmente attraversato da una sonda di gomma molle.

Durata del soggiorno degli alimenti nello stomaco umano. — È molto utile, sopratutto dal lato pratico, conoscere il tempo impiegato dallo stomaco sano dell'uomo a svuotarsi degli alimenti. Questo tempo è differente a seconda della quantità e della qualità degli alimenti. Come abbiamo già accennato, e come vedremo anche in seguito, dopo il pasto di prova di Leube-Riegel lo stomaco sano è vuoto in 5 — 7 ore, dopo il pasto di Ewald in 1 $^1/_2$ — 2 ore, dopo quello di Jaworski e Gluzinski in $^5/_4$ — $^6/_4$ d'ora.

Jemma (1) avrebbe osservato che lo svuotamento dello stomaco si fa più rapidamente con una dieta di latte ed uova, meno rapidamente con una dieta di farinacei, meno rapidamente ancora con un'assoluta dieta carnea. Il vino rosso ritarderebbe lo svuotamento dello stomaco.

Penzoldt (2) ha studiato con molta diligenza questo argomento, esperimentando con un numero considerevole di alimenti e bevande. Egli ha riassunto i risultati ottenuti nella seguente tabella:

---

(1) Jemma, *Attività motrice dello stomaco sotto l'influenza di vari tipi di vitto e di una determinata sostanza nutritiva;* « Archivio italiano di clinica med. ». Puntata IV, 1892.

(2) Penzoldt, *Beiträge zur Lehre von der menschlichen Magenverdauung, etc.;* « Deut. Arch. f. kl. Med. », LI, p. 535, 1893.

PRIMO GRUPPO — **Evacuati in 1 o 2 ore.**

Acqua pura	*Grammi*	100-200
Acqua con CO_2	»	220
The, senza aggiunta di altre sostanze	»	200
Caffè, id. id.	»	200
Cacao, id. id.	»	200
Birra	»	200
Vino leggero	»	200
Latte bollito	»	100-200
Purea di carne, senza aggiunta di altre sostanze	»	200
Peptone di qualunque qualità, con acqua	»	200
Uova poco cotte (*à la coque*)	»	100

SECONDO GRUPPO — **Evacuati in 2 o 3 ore.**

Caffè con panna	*Grammi*	200
Cacao con latte	»	200
Malaga	»	200
Vino di Ungheria	»	200
Acqua	»	300-500
Birra	»	300-500
Uova crude, poco cotte, cotte sode, in frittata	»	100
Salame di bue, crudo	»	100
Cervella di vitello allesso	»	250
Ostriche crude	»	72
Carpione (barbo) allesso	»	200
Luccio lessato	»	200
Asello	»	200
Merluzzo lessato	»	200
Cavol-fiore lessato	»	150
Cavol-fiore in insalata	»	150
Asparagi lessati	»	150
Patate lessate e salate	»	150
Purea di patate	»	150
Ciliegie sciroppate	»	150
Ciliege crude	»	150
Pane bianco fresco o raffermo, secco o con the	»	70

Zwieback fresco o raffermo, secco o con the	*Grammi*	70
Bretzel	»	70
Biscotti Albert	»	50

TERZO GRUPPO — **Evacuati in 3-4 ore.**

Pollo lessato	*Grammi*	230
Pollo arrosto	»	220–230
Pernice arrosto	»	230
Piccione lessato	»	220–260
Piccione arrosto	»	195
Bue allesso	»	250
Piedi di vitello, lessati	»	250
Giambone cotto	»	160
Giambone crudo	»	160
Arrosto di vitello caldo e freddo	»	100
Bistecca cruda, raspata	»	100
Filetto	»	100
Salmone del Reno, lessato	»	200
Caviale salato	»	72
Lampreda all'aceto — Aringa affumicata	»	200
Pane nero	»	150
Pane d'avena	»	150
Pane bianco	»	150
Biscotti Albert	»	100-150
Patate lessate	»	150
Riso bollito	»	150
Rape lessate	»	150
Carote lessate	»	150
Spinaci lessati	»	150
Cetriuoli in insalata	»	150
Ravanelli crudi	»	150
Mele	»	150

QUARTO GRUPPO — **Evacuati in 4-5 ore**

Piccione arrosto	*Grammi*	200
Filetto di bue arrosto	»	250
Bifteack cotto alla graticola	»	250
Lingua di bue affumicata	»	250

Carne affumicata, a fette	*Grammi*	100
Lepre arrosto	»	200
Pernice arrosto	»	240
Oca arrosto	»	250
Anitra arrosto	»	280
Aringhe salate	»	200
Purea di lenticchie	»	150
Purea di piselli	»	200
Fagiuoli lessati	»	150

Influenza di agenti fisici e chimici sui movimenti dello stomaco. — Ad ogni specie di eccitazione, sia essa di natura chimica od elettrica, sia essa un semplice contatto od un taglio con un coltello, lo stomaco risponde con una lunga contrazione.

Burdach ha veduto che l'eccitazione prodotta dall'alcool, dagli acidi minerali e dai sali metallici, produce delle contrazioni e dei solchi profondi nei punti toccati. Le eccitazioni meccaniche fatte con aghi o col coltello dànno lo stesso risultato. L'eccitazione colla corrente galvanica agisce durevolmente. L'eccitazione meccanica della mucosa dà luogo a contrazioni e movimenti peristaltici. Beaumont, dopo l'introduzione nello stomaco attraverso una fistola d'un tubo di caoutchouc, notò dei movimenti energici. Lo stesso succede quando vengono introdotti dei cibi, e quanto più solidi sono essi, tanto più forti sono i movimenti.

Secondo Rossbach, l'eccitazione della corrente faradica della mucosa pilorica impedisce i movimenti della musculatura gastrica. L'acqua fredda versata nello stomaco vuoto o pieno produce, secondo lo stesso autore, rapidamente l'apertura del piloro e contrazioni forti dello stomaco, che durano però breve tempo. L'acqua calda produce la chiusura del piloro.

Ewald e Boas attribuiscono l'apertura del piloro alla

acidità crescente del succo gastrico. Klemperer ha constatato che un'acidità troppo grande poteva diminuire i movimenti dello stomaco, ma questi non venivano impediti dalla neutralizzazione degli acidi gastrici.

Le ricerche di Hirsch (1) sull'influenza degli alcali e degli acidi sulla funzione motrice dello stomaco del cane, hanno dato per risultato che il piloro di fronte ad un liquido alcalino, o neutro, od acido, non subisce alcuna influenza circa ad apertura o chiusura. Però dai suoi esperimenti risulta che ad ugual grado di acidità, gli acidi inorganici abbandonano lo stomaco lentamente, gli organici rapidamente. Hirsch ritiene però che l'intestino abbia una parte importante nello svuotamento dello stomaco.

Schütz (2) ha esperimentato l'azione d'alcune sostanze iniettate direttamente nelle vene od usate sotto forma di vapore (etere, cloroformio) sui movimenti dello stomaco, ed ha trovato che l'emetina, il tartaro emetico, l'apomorfina, la stricnina, la caffeina, la veratrina, il cloruro di bario, la nicotina e la pilocarpina, in piccole dosi, eccitano i centri automatici dello stomaco, in modo che i movimenti spontanei si fanno più vivi ed assumono un carattere atipico ; la muscarina eccita le terminazioni nervose per modo che si hanno contrazioni generali dello stomaco; la fisostigmina, la digitalina, la scillina, l'elleboro, aumentano l'eccitabilità muscolare: lo stomaco allora si presenta durevolmente contratto ; il cloralio, l'uretano, la morfina, il pirofosfato di zinco e di arsenico, la nicotina e la pilocar-

(1) Hirsch, « Centralblatt f. kl. Med. », nn. 4 e 18, 1893.

(2) Schütz, *Ueber die Einwirkung von Arzneistoffen auf die Magenbewegungen ;* « Arch. f. exp. Path. u. Pharm. », xxi, p. 341.

pina a forti dosi, indeboliscono l'azione dei centri automatici; l'atropina dà luogo a paralisi delle terminazioni nervose; i vapori di etere e di cloroformio diminuiscono l'eccitabilità di tutto l'apparato nervoso dello stomaco, però soltanto per quel tempo che dura la loro azione.

Influenza del sistema nervoso sui movimenti dello stomaco. — I movimenti dello stomaco sono sotto la dipendenza di due nervi: il nervo pneumogastrico ed il nervo grande simpatico; essi agiscono per l'intermezzo di centri locali costituiti da gangli nervosi disseminati nelle pareti dello stomaco, i quali sono paragonabili ai gangli intracardiaci. Si conoscono inoltre nell'asse cerebro-spinale dei centri pei movimenti dello stomaco.

I risultati delle esperienze praticate dagli antichi autori sopra questa parte della fisiologia dello stomaco non sono sempre concordi. Longet molto spesso non vide dall'eccitazione del pneumogastrico alcun movimento dello stomaco. Mayer (1), eccitando il vago nei conigli, osservò che: 1° la parte cardiaca dello stomaco mostrava delle contrazioni molto intense, alle quali ne seguiva una ondiforme che si propagava alla parte pilorica; 2° il solco fra il cardias e il piloro si faceva molto più profondo e se ne presentavano dei nuovi in altri punti; 3° tutta la musculatura gastrica entrava in uno stato di contrazione tetanica, ma molto lentamente. Schiff, contrariamente a Cl. Bernard e ad altri fisiologi, non vide conseguire la paralisi completa dello stomaco col taglio dei pneumogastrici al collo. Bidder e Schmidt hanno pure constatato direttamente i movi-

(1) *Handbuch der Physiologie, herausgegeben von Hermann*: Bd. v, p. 431.

menti dello stomaco pieno di animali dopo il taglio dei vaghi al collo. Goltz, tanto dopo la distruzione del cervello e del midollo spinale, come anche dopo il taglio dei vaghi nelle rane, ha veduto forti contrazioni dello stomaco e dell'esofago le quali duravano lungamente.

Schiff, Adrian e Goltz hanno ottenuto dei resultati positivi sia coll'eccitazione del simpatico, sia con quella del plesso celiaco. Longet invece eccitando in modo diverso gli splacnici ed i gangli non ha potuto svegliare nello stomaco le più piccole contrazioni. Così pure Chauveau in seguito all'eccitazione dei cordoni cervicali del gran simpatico non ha osservato contrazioni dello stomaco.

Le ricerche più recenti sono alquanto più concordi e da esse appare chiaramente che il nervo pneumogastrico è un nervo motore ed il gran simpatico un nervo moderatore.

Recentemente Consiglio (1) ha pure veduto che il vago è veramente il nervo motore dello stomaco, ma come di già prima Longet teoricamente, di poi Waller coll'esperimento, avevano sostenuto, ha dimostrato inoltre che *l'azione motrice che il vago esercita sullo stomaco è originariamente dovuta alle fibre dello spinale che decorrono unite a quel tronco nervoso.*

Russo Gilberti (2) aveva osservato che sotto l'eccitazione dei capi periferici dei vaghi recisi, lo stomaco presentava la massima energia di contrazione e quindi la massima diminuzione di capacità: in grado minore la contrazione del viscere si determinava in seguito

(1) Consiglio, *Sulle fibre motrici dello stomaco nel tronco del vago;* « Lo Sperimentale », fascicolo II, 1894.

(2) Russo Gilberti, *L'innervazione motrice dello stomaco;* « Archivio per le Scienze mediche », vol. VII, n. 19, 1883.

all'eccitazione dei capi periferici dei simpatici recisi, ed in minor grado ancora per la sola azione delle fibre provenienti dal midollo spinale.

In seguito alle ricerche sopratutto di Openchowski (1) e di Oser (2) sono stati ampliati e meglio precisati i fatti che si conoscevano sopra questo argomento.

I resultati delle numerose ricerche di Openchowski si possono riassumere nel modo seguente: i centri automatici dei movimenti del cardias nel coniglio sono costituiti da 11 gruppi di cellule ganglionari di struttura analoga a quella dei gangli cardiaci. Questi gruppi sono uniti coi vaghi e coi simpatici e non devono confondersi col plesso di Auerbach. I centri cerebrali per le contrazioni del cardias sono situati nella regione dei tubercoli quadrigemelli posteriori. Le fibre che ne partono seguono sopratutto il pneumogastrico e terminano tutte nel plesso di Auerbach; il loro punto d'emergenza dal midollo spinale trovasi dalla 5ª all'8ª vertebra dorsale. Il centro cerebrale per l'apertura del cardias è il punto d'origine del nervo dilatatore del cardias che è situato all'unione dell'estremità inferiore del nucleo caudato col nucleo lenticolare, in vicinanza della commessura anteriore. Il midollo contiene pure fino alla 5ª vertebra cervicale dei centri per l'apertura del cardias.

(1) V. Openchowski, *Ueber die Innervation der Kardia durch die Nervi Pneumogastrici;* « Centralblatt f. d. med. Wiss. », n. 31, 1883; *Ueber die innervation des Magens:* « Berliner kl. Woch. », n. 25, 1889; *Ueber di gesammte Innervation des Magens;* « Deutsche med. Woch. », xv, 35, 1889; *Ueber die nervösen Vorrichtungen des Magens;* « Centralbl. f. Physiologie », 1889, n. 1.

(2) Oser, *Ueber die innervation des Pylorus;* « Centralblatt f. d. med. Wiss. », n. 26, 1884; *Experimentelle Beiträge zur Innerv. des Magens;* « Zeitschr. f. kl. Med. », xx, 4-6, p. 285, 1892.

L'automatismo del piloro dipende da 7 gruppi di cellule ganglionari. Il centro del nervo dilatatore arresta anche i movimenti del piloro, però non produce la sua apertura; dei centri d'arresto si trovano anche nei tubercoli quadrigemelli. Le olive presiedono all'apertura del piloro. Il centro corticale d'apertura del cardias è un centro di contrazione pel piloro. In seguito ad eccitazioni periferiche, il nervo dilatatore diviene costrittore del piloro. I centri per le contrazioni del piloro sono situati nei tubercoli quadrigemelli.

Le pareti dello stomaco non contengono che scarsi gangli automatici. I movimenti peristaltici si osservano al livello del cardias e del piloro, ma non ne esistono nella regione cardiaca dello stomaco. I centri cerebrali di queste contrazioni occupano i tubercoli quadrigemelli; i centri d'arresto occupano la parte superiore del midollo.

Le esperienze di già ricordate di Hofmeister e Schütz dimostrano che lo stomaco contiene in sè gli elementi nervosi pei movimenti; ai nervi che giungono allo stomaco compete un'influenza regolatrice.

Oser aveva osservato nelle sue prime ricerche che tagliando il vago e lo splacnico, il piloro presenta delle contrazioni irregolari di varia intensità.

Dalle sue esperienze sull'influenza del vago e dello splacnico sui movimenti dello stomaco resulta che l'eccitazione del primo determina una forte contrazione dello stomaco di breve durata, seguìta da una dilatazione parimente poco prolungata; l'eccitazione del grande simpatico nella cavità del petto arresta i movimenti spontanei del piloro prima esistenti; essa dà luogo ad una leggiera contrazione dello stomaco ed a dilatazione dello stesso che perdura lungo tempo dopo

lo stimolo. Colla contemporanea eccitazione del vago al collo e del simpatico nella cavità del petto si osservano da prima gli effetti motori dell'eccitazione del vago, ma questi non impediscono gli effetti ulteriori dovuti all'eccitazione del simpatico. L'eccitazione del vago, praticata durante il riposo dello stomaco prodotto dalla stimolazione del simpatico, è quasi inattiva.

L'effetto di tale stimolazione è tanto maggiore quanto più tardi l'eccitazione del vago si fa seguire a quella del simpatico. Tanto il vago, quanto il simpatico producono gli effetti motori e d'arresto tanto durante, quanto dopo lo stimolo. Nella stimolazione del vago prevale la funzione motrice; in quella del simpatico, quella di arresto. Gli effetti dell'eccitazione del vago durano brevissimo tempo dopo la cessazione dello stimolo, mentre l'azione dello splacnico si svolge completamente dopo avvenuto lo stimolo, dando luogo a fenomeni di arresto poi a vivi movimenti peristaltici.

Rossbach (1) ha veduto che tanto il taglio del vago quanto la curarizzazione, toglie la chiusura del piloro anche quando lo stomaco è pieno; tagliando invece il midollo spinale al livello della 2ª vertebra cervicale il piloro rimane chiuso.

L'eccitazione del vago praticata da Bechterew e Mislawsky (2) durante l'attività digestiva dello stomaco rende più intensi i movimenti esistenti: nella porzione pilorica non dà mai luogo ad una contrazione interrotta; l'eccitazione elettrica debole produce una dilatazione della regione cardiaca, la forte, delle contra-

(1) Rossbach, loc. citato.

(2) Bechterew u. Mislawsky, *Zur Frage über die Innervation des Magens;* « Neurolog. Centralblatt », ix, 7, 1890.

zioni che si succedono a periodi. Secondo gli stessi autori la porzione pilorica può essere contratta anche dall'eccitazione elettrica del midollo allungato: i simpatici avrebbero un'azione moderatrice e simile azione avrebbe pure l'eccitazione del midollo spinale superiore e della parte anteriore dei talami ottici.

Le esperienze di Contejean (1) praticate sui batraci hanno mostrato che per l'innervazione motrice il vago esercita un'azione regolatrice sui movimenti della parte anteriore del tubo digerente; dopo il taglio dei vaghi lo stomaco per il contatto dell'aria diviene sede di movimenti peristaltici disordinati, che non si manifestano quando i vaghi sono intatti. L'eccitazione del pneumogastrico produce la contrazione delle fibre longitudinali, poi delle onde peristaltiche regolari. L'eccitazione del simpatico, particolarmente del plesso celiaco, esercita un'azione predominante sulle fibre circolari e può produrre una specie di crampo tetanico di tutti i muscoli dello stomaco.

Finalmente sono ancora da ricordare gli studi di Wertheimer (2) sull'inibizione riflessa delle contrazioni stomacali. Egli in un cane curarizzato, e nel quale venivano registrati i movimenti dello stomaco, eccitando il capo centrale dello sciatico, osservò un rilassamento della parete stomacale ed una cessazione dei movimenti dell'organo; fatto che verificò pure dopo il taglio di un vago ed incompletamente dopo il taglio di ambedue i vaghi.

---

(1) CONTEJEAN, *Sur l'innervation de l'estomac chez les batraciens;* « Comptes rendus de l'Acad. des Sciences », 1891.

(2) WERTHEIMER, *Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac;* « Arch. de Physiol. », IV, p. 379, 1892.

TEMPERATURA DELLO STOMACO (*)

Ewald (1) servendosi di una sonda filiforme adattata come elettrode di un termoelemento ha fatto fino dal 1876 delle ricerche sulla temperatura dello stomaco ed ha osservato che negli individui sani a stomaco vuoto essa è in generale più alta dell'ascellare di circa 0,6° C. Se la persona in esperimento respirava profondamente anche dal naso a bocca chiusa, Ewald osservò delle oscillazioni rilevanti della temperatura; le quali possono dare un abbassamento fino a 0,3° C. al di sotto dell'ascellare. Queste oscillazioni mancavano se la persona respirava vapore acqueo a 40° C.

Nel 1879 Kronecker e Meyer (2) misurarono la temperatura dello stomaco servendosi di piccole palle di mercurio inghiottibili, che con un processo ingegnoso davano la temperatura del luogo col quale venivano a contatto. Essi trovarono nello stomaco di un cane digiuno una temperatura di $^1/_2$ grado minore di quella rettale; nello stomaco in digestione una temperatura molto più alta. Un aumento della stessa osservarono pure in seguito ad eccitazioni meccaniche, chimiche ed anche psichiche. Nel 1° giorno di digiuno del-

(*) Mettiamo come appendice alla Fisiologia il breve capitolo sulla temperatura dello stomaco.

(1) Ewald, « Klinik der Verdauungskrankheiten », I, Berlin 1886, pag. 99.

(2) Kronecker und Meyer, *Der Gebrauch von verschluckbaren Maximalthermometern;* « Verhandl. d. physiolog. Gesellsch. zu Berlin », 1879, p. 243.

l'animale notarono una diminuzione notevole della temperatura stomacale (di 1 — 1 $^1/_2$° C. in confronto della rettale); nei giorni seguenti la temperatura aumentò. Durante il digiuno osservarono una temperatura massima di 39 — 39°,2; al 14° giorno di digiuno diminuì a 38,5° C.

Quincke (1) in un ammalato al quale era stata praticata una fistola gastrica, ma che presentava funzioni gastriche normali, osservò una temperatura in media di 0,12° C. più alta che nel retto; durante la digestione non la vide aumentare.

(1) QUINCKE, *Ueber Temperatur und Wärmeausgleich im Magen;* « Archiv. f. exp. Path. », XXV, p. 375.

Parte Terza

SEMEIOLOGIA
delle malattie dello stomaco

I cangiamenti che ha subìto la semeiologia delle malattie dello stomaco in questi ultimi anni, sono così grandi che ne giustificano pienamente una trattazione del tutto speciale. Una volta l'interrogatorio e l'esame fisico dell'ammalato costituivano tutta la semeiologia delle gastropatie; oggi, pur non trascurando questi due importanti mezzi d'esame, dobbiamo rivolgere in modo particolare la nostra attenzione all'esame delle funzioni dello stomaco — cioè al chimismo, alla motilità ed all'assorbimento.

La funzione chimica è stata l'oggetto dei più numerosi lavori per parte dei cultori della patologia gastrica, ma ad onta di tutto quello che si è scritto su questo argomento, l'accordo fra di essi non esiste ancora; saremo quindi costretti ad entrare su questo proposito in molti dettagli, essendo nostro debito di esporre molti metodi di esame quantunque si possa già fin d'ora prevedere che parecchi di essi saranno in seguito universalmente abbandonati: un breve riassunto nel momento attuale non sarebbe nè possibile, nè comprensibile.

Nella fisiologia abbiamo detto che la funzione motrice dello stomaco è quella che per l'economia del corpo ha il massimo valore; è quindi giusto che all'esame della medesima noi rivolgiamo tutta la nostra attenzione. L'esatta conoscenza delle condizioni in cui trovasi il potere motore dello stomaco non è soltanto utile per la diagnosi, ma ancora e sopratutto per la prognosi e per una terapia razionale.

Dedicheremo pure uno speciale capitolo all'esame della funzione assorbente dello stomaco, quantunque nello stato attuale delle nostre conoscenze non abbia dato che scarsi risultati per la diagnosi.

L'esame microscopico del contenuto stomacale, lo studio dei microrganismi e delle fermentazioni gastriche, studio che ha assunto in questi ultimi tempi una grande importanza nell'esplicazione di molti fenomeni delle gastropatie, non saranno dimenticati; ad essi dedicheremo due capitoli speciali.

Capitolo I.

ANAMNESI

L'interrogatorio di un gastropatico ha un'importanza relativa: in generale ne ha molta a condizione che esso venga redatto metodicamente e con molta diligenza e lo si faccia servire principalmente come guida all'ulteriore esame obiettivo; ne ha invece una scarsa quando è redatto in fretta, ma sopratutto quando il medico si serve di esso come base fondamentale per la diagnosi.

Spesso i sintomi riferiti dagli infermi sono troppo generici e banali e si riscontrano nel maggior numero delle gastropatie: ciò può dipendere da che il medico non ha indagato bene e non ha saputo rilevare i sintomi di massima importanza che il malato ha taciuto perchè ad essi ne annette pochissima o nessuna; oppure anche da che in realtà la sindrome fenomenica subiettiva è pressochè identica in molti gastropatici, quantunque non sempre si tratti della medesima forma. In tali casi l'esame obiettivo, specialmente quello funzionale, si impone.

Di un fatto, che si verifica nelle gastropatie più che in qualunque altra affezione, deve essere avvertito il medico, e cioè che *sovente esiste una notevole sproporzione fra i sintomi riferiti dal paziente e la gravità della malattia;* frequentemente a sensazioni subiettive apparentemente benigne e di poco conto corrispondono lesioni gastriche gravissime ed irrimediabili e viceversa. Ciò dipende dalla concomitanza frequente della neurastenia colla gastropatia; la gravità dei sintomi subiettivi dipende più dalla gravità della prima, che della seconda; ed inoltre la neurastenia, sopratutto la forma grave, s'accompagna a gastropatie per sè leggere e senza lesioni anatomiche.

La tecnica dell'anamnesi di un gastropatico non offre niente di speciale. Il medico deve armarsi di molta pazienza giacchè nel maggior numero dei casi ha da fare con neurastenici i quali, dando importanza quasi esclusiva a fatti secondari, tralasciano di riferire sulle sensazioni di massima importanza, trascinandolo fuori della buona via. Il medico non deve lasciare la parola al malato: egli deve dirigere le domande basandosi sulle sue conoscenze di patologia stomacale. Infine deve

avere in mente che qualche volta i disturbi della digestione gastrica sono il preludio di una grave affezione di altri organi (polmoni, cuore, reni, fegato, ecc. ecc.).

L'anamnesi si divide in remota ed in prossima.

§ 1. — *Anamnesi remota.*

Ereditarietà. — Un fattore importante nell'eziologia delle gastropatie è l'ereditarietà. Essa è per lo più indiretta, vale a dire, si eredita la disposizione ad ammalare di stomaco. Vi sono delle famiglie i cui membri fino dalla fanciullezza hanno tutti presentato una speciale *debolezza di stomaco*, che non costituisce per sè una malattia; più tardi però in occasione di una deviazione dall'ordinaria alimentazione, di un trauma fisico o psichico, di una malattia infettiva, od anche senza alcuna ragione riconoscibile, si manifestano i primi evidenti sintomi di una gastropatia.

L'ereditarietà ha sopratutto una grande importanza nello sviluppo delle nevrosi gastriche. Nel cancro si riscontra raramente una eredità diretta; più spesso indagando bene si trova che qualche membro della famiglia è o fu affetto da un cancro di un altro organo.

Una certa importanza hanno l'età, il sesso, la professione e la residenza dell'ammalato.

Età. — Per ciò che riguarda l'età si sa che le neurosi gastriche si sviluppano a preferenza nei giovani; appartengono sopratutto all'adolescenza le neurosi di motilità e di sensibilità (vomito nervoso, gastralgie, anoressia isterica o nervosa). Anche l'ulcera si sviluppa di preferenza nell'età giovane, ma può anche colpire individui di 40 o 50 anni. Le gastriti croniche ed il cancro sono proprie dell'età matura.

Sesso. — Il sesso ha pure la sua importanza; così il vomito e l'anoressia isterica sono più frequenti in generale nelle donne, mentre invece la gastroxinsi di Rossbach non si sarebbe riscontrata fino ad ora che nell'uomo.

Professione. — Certe professioni predispongono in modo speciale ad alcune gastropatie. Coloro che per il loro mestiere maneggiano continuamente il piombo ed i suoi preparati (tipografi, pittori) soffrono frequentemente di coliche intestinali e stitichezza a cagione di una paresi di origine tossica della muscolare intestinale; in questi casi la funzione gastrica non è normale, sia perchè la paresi colpisce anche la tonaca muscolare dello stomaco, dando luogo ad atonia motrice di questo organo, sia anche perchè i disturbi intestinali si ripercuotono sulle funzioni gastriche; abbastanza frequentemente si riscontra in questi casi una ipercloridria con o senza insufficienza motrice.

I calzolai e tutti coloro che sono costretti per la loro professione ad appoggiare con forza oggetti duri contro l'epigastrio sarebbero predisposti alla linite gastrica di Brinton.

I viaggiatori di commercio, i banchieri, i frequentatori di borsa, i grandi industriali, gli uomini politici, sia per doveri professionali (viaggiatori di commercio), sia per l'ansia di guadagni e di ricchezze, sia per le repentine e grandi emozioni a cui vanno soggetti di continuo, sia infine per le ambizioni sfrenate o per aspirazione al potere, dimenticano i necessari riguardi reclamati dalle funzioni vegetative ed adottano un modo di vivere irregolare e senza metodo, che è la causa, unitamente allo strapazzo cerebrale, dei disturbi digestivi. In tali persone le neurosi gastriche, special-

mente quelle di secrezione (ipercloridria) sono all'ordine del giorno.

Non vi ha dubbio che col crescere della civiltà, col progresso febbrile dei nostri sforzi di cultura, crescono anche le gastropatie nervose ed è ormai assodato che le grandi città, là dove il lavoro intellettuale è più intenso, sono quelle appunto che dànno il massimo contingente alle nevrosi gastriche.

Residenza. — L'abitare in paesi malsani, malarici, ed in case umide con poca luce e male aereate, è causa di deterioramento generale dell'organismo e quindi di molte affezioni, fra cui le gastropatie. È certo che coloro che vivono nelle campagne vanno meno soggetti alle neurosi gastriche che i cittadini; ciò dipenderà in gran parte dalle abitudini, ma l'aria meno pura delle città non deve essere senza influenza. Sembra anche che alcuni paesi sieno soggetti più che altri ad alcune malattie gastriche, specialmente all'ulcera rotonda, ma ciò è forse in rapporto coll'igiene alimentare delle varie popolazioni.

Modo di vivere ed abitudini dell'ammalato. — Il modo di vivere dell'ammalato e le sue abitudini hanno una importanza grandissima nello sviluppo delle gastropatie. I grandi mangiatori, specialmente di sostanze idrocarbonate, i grandi bevitori di birra, di vino, di liquori, quelli che hanno la cattiva abitudine di mangiare in fretta e di masticare insufficientemente, ecco altrettanti candidati alla dilatazione gastrica, alle gastriti, all'ipercloridria.

Alimentazione. — La soverchia alimentazione produce nello stomaco un ristagno del chimo che si prolunga oltre misura; ne risulta prima di tutto una distensione esagerata del ventricolo, la quale, a lungo andare,

ripetendosi continuamente, dà luogo allo sfiancamento dell'organo, alla paresi della muscolare ed infine alla dilatazione.

Ma oltre a ciò si hanno disturbi anche nella sfera della secrezione, la quale dapprima aumenta per la maggiore eccitazione della mucosa gastrica per parte della soverchia alimentazione, dell'insufficiente triturazione dei cibi e della qualità delle sostanze ingerite (alcool); si sviluppa quindi un' ipercloridria.

Ben presto la mucosa si stanca ed anche si cangia la sua struttura e dopo un tempo più o meno lungo la sua secrezione si altera sia per quantità che per qualità; l'acido cloridrico e la pepsina, ma sopratutto il primo, diminuiscono; si ha allora un' ipocloridria con o senza insufficienza motrice e conseguentemente con o senza fermentazioni abnormi ; spesso poi insieme alla diminuzione del succo gastrico normale, si ha una secrezione esagerata di muco gastrico (catarro mucoso): in ultimo si può avere una mancanza assoluta di secrezione per un' atrofia della mucosa.

Un'altra causa di disturbi digestivi consiste nell'irregolarità nei pasti e più specialmente nella troppo poca distanza fra un pasto ed un altro. In molte famiglie si ha la cattiva abitudine di fare la seconda colazione alle 12 ed il pranzo alle 17 o alle 18; in genere alle 12 si mangia molto perchè allora l'appetito è maggiore che in altri momenti, e lo stomaco in 5 o 6 ore non può cacciare nell'intestino tutto l'alimento ricevuto; il 2° pasto pure abbondante si sovrappone al 1°, la mucosa gastrica non ha un momento di tregua, con quanto danno è facile comprendere.

Una parca alimentazione è più raramente causa di dispepsia: tuttavia i lunghi digiuni finiscono per esau-

rire l'attività gastrica dopo averla vivamente eccitata. Io ho dimostrato la mancanza assoluta di secrezione gastrica nel noto digiunatore Succi e l'ho attribuita, e mi pare ragionevolmente, ai digiuni prolungati. L'abitudine di molte persone di star digiuni dalla sera fino alle 12 del giorno susseguente è dannosa anche perchè allora fanno un pasto troppo abbondante.

Nelle classi povere poi una delle cause più frequenti delle gastropatie, oltre all'abuso di bevande alcooliche di cattiva qualità, consiste nell'uso di sostanze nutritive avariate ed artefatte, messe in commercio da speculatori senza coscienza.

Abuso di purganti e balsamici. — Un fattore pure molto importante nell'eziologia delle gastropatie, e sopratutto dell'atonia gastro-intestinale, consiste nel dannosissimo abuso dei purganti, che riscontrasi con tanta frequenza in tutte le classi sociali, abuso al quale viene con una certa tirannia condannato il figlio non appena è uscito dal ventre materno. Anche l'abuso dei balsamici in coloro che sono affetti da blenorragia è causa frequentissima di disturbi secretori del ventricolo (ipercloridria).

L'esagerazione o l'insufficienza dell'esercizio fisico. — Da molti si crede che sia utile per digerire bene di passeggiare dopo il pasto; altri al contrario ritengono più indicato il riposo. Molto a questo riguardo dipende dalle abitudini dei singoli individui, ed è certo che un esercizio moderato o un riposo assoluto dopo il pasto non possono avere una grande influenza sulle funzioni gastriche. Parrebbe che l'esercizio fisico dovesse diminuire l'attività secernente della mucosa gastrica, perchè allora viene diminuita in essa la quantità di sangue che vi è accorsa in massima copia in seguito alla stimolazione degli alimenti. Le esperienze di Surmont e

Brunelle (1) dimostrerebbero che l'esercizio non ha alcuna influenza sulla motilità dello stomaco, ma che ha un'azione marcata sulla secrezione. Resulta da queste esperienze: 1° che nelle analisi destinate a stabilire il chimismo stomacale di un soggetto, conviene di prescrivere il riposo dopo la somministrazione del pasto di prova; 2° che dal punto di vista terapeutico il riposo deve essere consigliato ai malati iperpeptici e l'esercizio agli ipopeptici. Sembra adunque, secondo queste esperienze, che l'esercizio fisico dopo il pasto aumenti la secrezione gastrica, mentre il riposo la diminuisca. L'esercizio fisico esagerato spinto fino all'esaurimento muscolare dopo il pasto, diminuirebbe, secondo le esperienze praticate sui cani da Salvioli (2), notevolmente la secrezione del succo gastrico e specialmente dell'acido cloridrico, mentre invece aumenterebbe quella del muco; questi fatti sarebbero però di corta durata ed affatto transitorii. Queste esperienze dànno però ben poca luce riguardo all'influenza dell'esercizio fisico o del riposo dopo il pasto sulle funzioni dello stomaco umano e sullo sviluppo delle gastropatie; sarebbero necessarie all'uopo delle ricerche nelle quali l'influenza di questi due fattori (esercizio e riposo) fosse continuata per moltissimo tempo. Secondo l'opinione comune pare tuttavia che coloro i quali per la loro professione sono costretti ad una vita sedentaria, accompagnata a poco esercizio muscolare e ad esagerato lavoro mentale, siano in modo particolare predisposti alle malattie gastriche.

---

(1) Surmont et Brunelle, *De l'influence de l'exercice sur la digestion gastrique;* « Société de Biologie », 10 novembre 1894.

(2) Salvioli, *La secrezione del succo gastrico durante la fatica;* « R. Accademia di Medicina di Torino », 15 maggio 1891.

Si sa che tali individui soffrono abitualmente di emorroidi e di stitichezza; queste alterazioni delle funzioni intestinali si ripercuotono naturalmente anche sulle funzioni gastriche.

Il busto. — Le esigenze della moda, specialmente nel sesso muliebre, fanno sovente di alcuni oggetti di vestiario altrettanti istrumenti di supplizio che sono di nocumento alla salute. Per ciò che riguarda l'apparato digerente, il busto è nocivo principalmente per l'influenza oramai dimostrata che ha sullo spostamento degli organi addominali. L'uso continuato di un busto troppo stretto è una causa di deformazione ed abbassamento del fegato e dello stomaco, del rene mobile destro, di enteroptosi generale. La digestione gastrica ne viene alterata a causa dei disturbi della circolazione del contenuto del tubo digerente.

Influenza delle malattie pregresse ed esistenti. — Due malattie sopratutto predispongono allo sviluppo delle gastropatie: esse sono l'ileo-tifo e l'influenza. Non è infrequente vedere un'atonia gastrica svilupparsi durante la convalescenza di un ileo-tifo. La cicatrizzazione di vaste ulcerazioni tifose può dare origine a restringimenti durevoli o transitori, e conseguentemente a stitichezza, a dilatazione gastrica. Anche le neurosi stomacali si manifestano sovente, in individui predisposti, durante la convalescenza di un ileo-tifo; ma è sopratutto l'influenza la causa unica ed occasionale di molte neurosi gastriche, sopratutto delle neurosi di sensibilità.

La sifilide sembra anche avere una certa importanza nello sviluppo di alcune gastropatie (neurosi, ulcera). Si conoscono anche delle gastralgie di origine malarica. Infine dobbiamo ricordare che molte gastropatie sono

secondarie a malattie di altri organi (vizi di cuore, nefriti, tubercolosi polmonare, malattie epatiche, ecc. ecc.). Una certa importanza nello sviluppo di alcune gastropatie (ipercloridria), è dovuta alla blenorragia; forse in questo caso l'abuso di balsamici esercita la massima influenza.

Da quanto tempo dura la malattia gastrica. — La nozione della durata della malattia per la quale il paziente richiede il consiglio del medico, ha un certo valore in fatto di gastropatie. Come si sa, il cancro gastrico ha una durata breve, però in genere molto più lunga di quello che si crede e si scrive, perchè la diagnosi si fa quando il male è già da lungo tempo iniziato, come ho veduto in un caso in cui la laparotomia dimostrò l'esistenza di un cancro mentre già da quasi tre anni i sintomi erano quelli di una ipercloridria semplice. La durata di 8 — 12 — 18 mesi assegnata dagli autori mi pare molto inferiore alla realtà. Non devesi inoltre dimenticare che spesso il cancro si sviluppa sul fondo di un'ulcera semplice, la quale esiste già da lungo tempo. In un caso che durava da 20 anni e nel quale i sintomi erano stati sempre i medesimi, in base all'esame funzionale dello stomaco dovetti diagnosticare un cancro, quantunque non si palpasse alcun tumore. L'ulteriore decorso della malattia giustificò poi la diagnosi stabilita. In genere però un'evoluzione rapida della malattia è un indizio di lesioni serie. La lunga durata dell'affezione con periodi di relativo benessere depone per una neurosi o per un'ulcera rotonda; una lunga durata con accessi a guisa di crisi gastriche simili a quelle dei tabetici, alternati a periodi di completa assenza di sintomi gastrici, è l'indizio di un'ipersecrezione intermittente.

Inizio della malattia. — L'inizio di un'affezione gastrica è d'ordinario lento e graduale. Spesso gli ammalati fanno risalire tutti i loro mali ad un dato momento, come conseguenza di un'altra affezione, di un trauma, di un dispiacere, ecc. ecc.; ma interrogati con diligenza ed insistenza, si viene per lo più a scoprire che già prima d'allora le loro funzioni gastriche non si comportavano in modo perfetto. Tuttavia possono alcune neurosi gastriche, specialmente il vomito nervoso, la gastralgia, avere un inizio brusco. Anche l'ulcera può svilupparsi repentinamente in seguito ad un trauma sulla regione epigastrica. Il cancro ha sempre un inizio lento, graduale e insidioso.

Per lo più però in individui predisposti e che soffrivano per lo avanti, quantunque leggermente, di stomaco, si manifesta ad un dato momento in seguito a cause morali, a dispiaceri improvvisi, a spaventi, a traumi, ad altra malattia, tutto il quadro sintomatico della gastropatia.

Di una certa importanza è la cognizione dei sintomi coi quali ha cominciato la malattia. Bene spesso però il paziente non è in grado di dare una risposta adeguata o perchè, risalendo l'inizio della malattia a molti anni addietro, ha dimenticato la maggior parte dei sintomi iniziali, o perchè, come accade più di sovente, l'inizio non fu contrassegnato da nessun fenomeno degno di attenzione. Quando invece, come accade in alcuni casi, il primo sintoma fu un vomito, una ematemesi, un melena, o un dolore acutissimo all'epigastrio, il paziente è allora in grado di riferire dettagliatamente.

Decorso della malattia dall'inizio fino al momento in cui l'ammalato consulta il medico. — Il decorso di una gastropatia può essere continuo od intermittente. Nel 1° caso

può osservarsi un progressivo aumento e peggioramento dei sintomi, come avviene nel cancro gastrico, oppure possono alternarsi periodi di esacerbazione a periodi di un relativo benessere; ciò si osserva sopratutto nell'ulcera, nelle neurosi, ed anche, quantunque più raramente, nel catarro cronico. Questa alternativa di miglioramento e di esacerbazione della malattia è dipendente qualche volta dalle stagioni, dalle cure, dalla dieta seguìta, da un'emozione morale. Non è infrequente il caso di gastropatici che stanno bene d'inverno e male d'estate, e viceversa. Nell'ipercloridria semplice, nella ipersecrezione continua, una cura d'alcalini, la lavatura dello stomaco, una dieta asciutta prevalentemente albuminosa, producono in generale un miglioramento notevole ed anche una completa ma transitoria cessazione dei sintomi, e poi in mezzo ad uno stato di salute soddisfacente, uno scarto dal regime dietetico rigoroso, un abuso di alcoolici ai quali il paziente non era più abituato, un forte dispiacere, fanno perdere in un giorno il benefizio di mesi. Anche nel cancro gastrico si può, in seguito ad opportuna cura, osservare un notevole miglioramento, tanto da far dubitare in alcuni casi della giustezza della diagnosi che viene poi cerziorata in seguito. Al criterio terapeutico non devesi però dar troppa importanza, giacchè i gastropatici più degli altri ammalati sono schiavi della suggestione; così che non è infrequente il caso di peggioramenti dietro una terapia razionale, la quale ebbe od avrà in seguito buon risultato se ordinata da altro medico.

Altre gastropatie si caratterizzano per una decisa intermittenza dei sintomi; esse si manifestano per accessi, negli intervalli dei quali i disturbi gastrici fanno completamente difetto. Questi intervalli di com-

pleta euforia possono essere molto brevi; solo di poche ore (vomito isterico), di giorni, di settimane o mesi (vomito periodico, ipersecrezione periodica, gastroxinsi di Rossbach).

In alcune gastropatie i sintomi non cangiano quasi mai durante il loro decorso; ciò si osserva in modo speciale nelle forme intermittenti, e nelle neurosi gastriche di secrezione. In quest'ultimo caso alcune volte, malgrado che non vi sieno stati periodi di remissione della malattia, gli infermi presentano un aspetto soddisfacente e conservano le loro forze ed il loro pannicolo adiposo; altre volte invece e senza nessuna causa apparente si ha un rapido e notevole dimagramento ed uno stato di cachessia che fanno pensare al cancro.

In altre gastropatie, ad un dato momento e spesso senza causa apparente, la scena cangia, si manifestano dei nuovi sintomi che corrispondono ad un nuovo periodo della malattia. Valgano ad esempio il cancro e l'ulcera rotonda. Nel cancro da prima i sintomi possono essere scarsi; ad un dato momento, quando la neoplasia ha invaso il piloro producendone la stenosi, interviene il vomito, che è la causa principale del rapido deperimento. Nell'ulcera può aversi un lungo periodo durante il quale i sintomi sono quelli di una ipercloridria semplice; a un tratto può comparire un vomito insistente con dolore lancinante all'epigastrio, od una ematemesi ed un melena imponenti.

Per ciò che riguarda la nutrizione generale, le malattie di stomaco inducono molto spesso un deperimento notevole e rapido, che è facilmente spiegabile in molti casi (cancro, atrofia stomacale, ipersecrezione continua con vomito, dilatazione gastrica, ulcera con

abbondanti ematemesi, vomito isterico, anoressia isterica, ecc.). In alcuni casi questo deperimento non è in rapporto nè colla gravità della malattia, nè coi sintomi della medesima. In alcune forme di ipercloridria semplice, di dispepsia nervosa, non essendo diminuita la ingestione degli alimenti, anzi essendo spesso aumentata, non essendovi vomito, si osservano alcune volte delle perdite di peso di 10 — 20 chilogr. in 2 o 3 mesi, che vengono ben presto compensate con adatte cure. Altre volte invece in tali casi la nutrizione si mantiene buona.

§ 2. — *Stato attuale.*

Nel redigere l'anamnesi attuale di un infermo gastropatico, noi dobbiamo dirigere le nostre domande non soltanto riguardo ai sintomi gastrici, ma anche a quelli dipendenti da altri organi o sistemi, sia che essi dipendano dalla malattia gastrica, sia che questa sia secondaria.

L'ordine col quale vengono analizzati qui sotto i vari sintomi delle gastropatie è lo stesso di quello che deve tenere il medico nel raccogliere l'anamnesi attuale.

Appetito. — L'appetito è raramente normale nelle gastropatie; tuttavia può osservarsi tale in alcune neurosi gastriche ed in alcuni periodi di gravi gastropatie (catarro cronico, cancro).

La completa assenza dell'appetito chiamasi *anoressia* e si riscontra quasi esclusivamente nelle giovani come espressione dell'isterismo. Spesso non solo esiste anoressia ma un vero orrore del cibo; non sono molto rari i casi di giovani isteriche che resistono per molto tempo non mangiando affatto od introducendo nel loro

stomaco solo delle minime quantità di cibo. Le cause di questa anoressia possono essere varie: ora trattasi di un'anestesia del gusto e dello stomaco, di una mancanza del senso della fame; ora l'introduzione del cibo provoca attacchi gastralgici per il contatto degli alimenti con punti isterogeni situati sulla mucosa stomacale e da ciò viene a poco a poco l'anoressia; altre volte invece trattasi sul principio di capricci; le ammalate non mangiano per desiderio di divenire magre, per rendersi sottile la vita, per rendersi interessanti, ecc.; conseguenza di tutto ciò è un'anoressia.

Una diminuzione dell'appetito si riscontra di regola nel cancro, nelle gastriti acute e croniche, nella degenerazione amiloide, nel morbo di Brinton; si osserva pure abbastanza spesso nelle gastropatie con ristagno alimentare e fermentazioni abnormi specialmente in quelle dei bevitori; finalmente l'appetito può essere diminuito, ma raramente, nell'ulcera, nelle neurosi gastriche. In generale si può dire che l'appetito è diminuito quando è diminuita la secrezione cloridrica e viceversa.

Alcune volte si hanno dei pervertimenti dell'appetito (paroressia); alcuni malati hanno desiderio di cibi strani (malacia), altri di sostanze non alimentari, come ad es. la terra (pica).

Questi fatti appartengono alle forme puramente nervose (isterismo, neurastenia).

Altre volte gli ammalati non mangiano, non perchè manchi loro l'appetito, ma per i dolori che risveglia il cibo appena pervenuto nello stomaco (ulcera, enteroptosi).

Nel cancro, nell'atrofia gastrica, nelle gastriti croniche, l'appetito può esistere solo per alcune sostanze,

acide, aromatiche o piccanti, mentre gli ammalati provano un vero orrore per la carne, per le uova, per il latte ed in genere per tutti quei cibi che sarebbero più indicati al loro stato dispeptico.

Un appetito esageratamente aumentato chiamasi *bulimia* o *cinoressia*. Peyer (1) distingue due forme principali di bulimia: un'acuta ed una cronica.

Nella forma acuta l'inizio è repentino, fulmineo: però in una mezz'ora od un'ora tutto è finito e l'accesso non si riproduce più o solo a lunghi intervalli.

Nella forma cronica, gli ammalati provano già da qualche tempo diversi sintomi neurastenici od isterici, un bisogno di mangiare insolito e frequente. Gli accessi ritornano una o più volte al giorno, od anche il bisogno morboso di mangiare è permanente, giorno e notte, per dei mesi e degli anni. Secondo Peyer le cause delle bulimia sono: 1° l'eccitazione continua del sistema nervoso dovuta a patemi d'animo; 2° l'esaurimento del corpo e del sistema nervoso in seguito a lunghe e gravi malattie; 3° la neurastenia ereditaria; 4° l'isterismo. In un piccolo numero di casi, non si può scoprire alcuna causa della bulimia, che deve essere allora considerata come una nevrosi limitata allo stomaco.

La mancanza del senso di sazietà, senza che in realtà esista un aumento dell'appetito dicesi *polifagia*. Essa si osserva come disturbo gastrico legato per lo più all'isterismo.

L'esagerazione dell'appetito è propria delle gastropatie con eccesso di secrezione cloridrica; così essa è quasi la regola nell'ipercloridria semplice, nell'iperse-

(1) Peyer, « Corresp.-Blatt. f. schweizer Aerzte », 1888, p. 624.

crezione continua, nell'ulcera. Si può tuttavia riscontrare anche in molte dispepsie con secrezione cloridrica normale od anche diminuita, nella dilatazione gastrica con stasi alimentare e fermentazioni abnormi e persino, quantunque raramente, nel cancro e nelle gastriti croniche in alcuni periodi.

Proprio delle gastropatie nervose è l'alternarsi di periodi di buon appetito con altri di diminuzione dello stesso, la bizzarria dell'appetito a seconda dell'umore dell'individuo, il falso appetito, vale a dire la sazietà facile subito dopo i primi bocconi, mentre sembrava in principio che l'appetito fosse eccellente, quantunque quest'ultimo fatto si osservi anche in forme con lesioni anatomiche (gastriti, cancro).

La cessazione o la diminuzione permanente di un buon appetito in un caso di ulcera, può far pensare allo sviluppo di un cancro sull'ulcera stessa.

È inoltre utile venire esattamente informati sul numero dei pasti che il paziente è abituato a fare, sulla qualità e quantità dei cibi ingeriti durante la giornata, per farsi un criterio esatto sull'appetito, giacchè capita sovente che alcuni ammalati asseriscono di non avere appetito, mentre invece dal racconto dettagliato di ciò che mangiano ordinariamente, si viene a capire che se non esiste una vera bulimia esiste per lo meno una polifagia ; l'opposto si osserva abbastanza frequentemente in alcune giovani gastropatiche isteriche e clorotiche. La nozione esatta della qualità e quantità degli alimenti ingeriti può darci soventi la chiave di dimagramenti talora gravissimi ed altrimenti incomprensibili.

Sete. — La sete è più spesso aumentata che diminuita nelle gastropatie. Un aumento della sete si riscontra

nelle dilatazioni gastriche da stenosi o da insufficienza meccanica, nell'ipersecrezione continua, durante le crisi dell'ipersecrezione intermittente; in questi casi l'aumento della sete è dovuto alle gravi perdite di acqua a cui va soggetto l'organismo sia per il vomito, sia per l'aumentata secrezione di succo gastrico. Anche nel catarro cronico degli alcoolisti e nelle semplici ipercloridrie notasi soventissimo un aumento della sete.

Una diminuzione della sete è rara nelle gastropatie e si riscontra qualche volta in alcune forme nervose.

È necessario venire informati sulla qualità e sulla quantità dei liquidi abitualmente ingeriti. L'uso di bere molto è come si sa una delle cause del rilassamento della musculatura gastrica; a me pare però che si sia esagerato molto in questi ultimi anni specialmente riguardo all'uso delle acque gassose come causa di dilatazione gastrica. Quello che si deve ritenere si è che in molti gastropatici i quali vengono sottoposti ad una dieta prevalentemente liquida, e specialmente ad una dieta esclusivamente lattea, notasi un notevole peggioramento di tutti i sintomi, i quali scompaiono sovente rapidamente con un regime dietetico asciutto. Non si deve dimenticare però che in tali casi spesso il peggioramento non è tanto dovuto all'ingestione esagerata dei liquidi in genere, ma piuttosto all'uso di bevande alcooliche specialmente se concentrate, come i liquori, gli amari e i cosidetti tonici della digestione, le specialità, ecc. ecc., che vengono ordinate colla idea sbagliata di *rinforzare lo stomaco.*

Sensazioni provate dagli infermi a stomaco digiuno. — Nel maggior numero dei casi i gastropatici stanno meglio a digiuno che dopo aver mangiato. Il maggior numero dei sintomi è allora assente o per lo meno

ha un'intensità notevolmente minore. Valga questo per l'ulcera, per le ptosi viscerali, per l'ipersecrezione continua, per l'ipercloridria, per il cancro, ecc. Alcuni gastropatici, sopratutto i nervosi, accusano al mattino appena alzati una sensazione di abbattimento penosa, non hanno energia, soffrono di vertigini, sensazioni tutte che passano coll'introduzione di cibi nello stomaco. Alcuni altri non possono resistere digiuni anche per poco tempo: ogni due o tre ore sono costretti a prendere qualche nutrimento; trattasi per lo più allora di neuropatiche isteriche. Anche gli ipercloridrici e gli affetti da ipersecrezione continua non possono resistere lungo tempo senza mangiare: come si avvicina l'ora abituale del pasto essi avvertono delle sensazioni penose all'epigastrio, come di vuoto allo stomaco, di stiramento, di crampo, sensazioni che scompaiono coll'introduzione del cibo. Alcuni accusano anche dei veri dolori che vengono subito calmati dall'ingestione di sostanze nutritive specialmente albuminose. Trattasi in questi casi di secrezione continua ed abbondante di acido cloridrico; il dolore dipende dal contatto di esso con piccole ulceri follicolari. Gli albuminoidi legano l'acido e calmano perciò i dolori.

Le nausee e i conati di vomito od anche il vomito a digiuno sono propri del catarro degli alcoolisti.

Alterazioni del gusto e stato della lingua. — Molti infermi gastropatici accusano al mattino a stomaco digiuno un gusto cattivo, amaro in bocca, che essi attribuiscono alla permanenza nello stomaco di residui alimentari. Non bisogna dare che una minima importanza a questo stato della bocca, come sintoma di una lesione gastrica; per lo più trattasi di gastropatici neurastenici nei quali spesso il gusto cattivo in bocca

dipende più dalla poca o nessuna cura che gli infermi hanno della *toelette* dei denti, che sono per lo più cariati in tali casi, e dalla cattiva abitudine del frequente grattamento a cui essi assoggettano la loro lingua per togliere la patina che la ricopre, che dalle condizioni dello stomaco, le quali il più spesso sono normali in questo momento.

Delle vere alterazioni del gusto si riscontrano sopratutto nelle forme nervose quali espressioni dell'isterismo; non è infrequente questo fatto come conseguenza dell'influenza. Alcuni ammalati non sentono più il sapore di alcune sostanze alimentari per le quali avevano prima della malattia una vera predilezione; anzi talora hanno per esse un'assoluta avversione.

Le alterazioni del gusto per effetto della lesione gastrica si riscontrano nelle dilatazioni con abnormi fermentazioni e stasi alimentare, nel cancro ulcerato, nel catarro cronico.

La lingua è oggetto di continua osservazione per parte di molti gastropatici: lo stato della medesima costituisce un vero supplizio per il paziente, per la famiglia, per il medico. In molti casi la patina linguale costituisce l'unico o uno dei pochi sintomi della dispepsia; l'ammalato è alla disperazione; appena alzato, prima e dopo il pasto, al passeggio, ecc. ecc., egli tira fuori il suo specchietto, si osserva la lingua e la raschia con un coltello. Questa continua irritazione è sovente la causa del cattivo stato della lingua; ma il paziente non si persuade; corre da un medico all'altro, senza trovare soddisfazione: a poco a poco cade in uno stato melanconico con idee fisse e non è infrequente di vedere tali ammalati finire al manicomio.

La patina linguale ha poca importanza per la dia-

gnosi in fatto di gastropatie: essa trovasi alterata nelle medesime condizioni in cui è alterato il gusto. Spesso la causa della patina linguale è da ricercarsi nella carie dentaria.

Alterazioni della deglutizione. — Le alterazioni della deglutizione appartengono sopratutto alle malattie della faringe e dell'esofago. Nelle gastropatiche nervose è frequente il bolo isterico. Veri disturbi della deglutizione si riscontrano nei restringimenti del cardias per un cancro. Gli ammalati provano da principio una difficoltà nel deglutire i materiali solidi; per lo più essi si fanno intendere coll'espressione « *mi rimane qui* » e si toccano in corrispondenza dell'apofisi ensiforme dello sterno: dopo essi non fanno uso che di minestre o di sostanze triturate finamente; infine solo di nutrimenti liquidi i quali vengono ingeriti pur essi con difficoltà.

I disturbi del periodo della digestione stomacale. Dolore. — Durante il periodo della digestione gastrica si manifestano nei dispeptici i fenomeni subiettivi diagnosticamente più importanti.

Un dolore vero nelle gastropatie manca più spesso di quello che non si pensi. Il dolore può mancare in quasi tutte le affezioni dello stomaco, persino nell'ulcera che è la gastropatia dolorosa per eccellenza.

Le affezioni gastriche che decorrono ordinariamente senza veri dolori sono alcune forme nervose, il catarro gastrico cronico, l'atrofia della mucosa stomacale, il cancro che non risiede agli orifici, le nevrosi di motilità. L'ulcera gastrica, l'ipersecrezione continua ed intermittente, il cancro del piloro, la ptosi viscerale, la dilatazione gastrica con ristagno, sono accompagnate ordinariamente da dolori.

Affinchè il dolore gastrico abbia un vero valore diagnostico è necessario determinarne con certezza il momento in cui compare, il carattere, l'intensità, la sede, la durata.

Per ciò che riguarda il momento della sua comparsa abbiamo di già veduto che nella secrezione continua di acido cloridrico compare qualche volta un dolore a digiuno che scompare coll'ingestione degli alimenti. Un dolore che si manifesta subito dopo il pasto è proprio dell'ulcera, quantunque anche in alcuni casi di ptosi viscerale il dolore si manifesti nello stesso momento. Il dolore nell'ulcera del duodeno compare 2 — 4 ore dopo ciascun pasto. Nell'ipercloridria semplice, nell'ipersecrezione continua, nel cancro, si manifesta ordinariamente nell'acme della digestione, cioè 3 — 4 ore dopo il pasto; spesso però comincia più presto ($^1/_2$ — 1 — 2 ore dopo il pasto). Nel cancro del piloro e nelle dilatazioni con ristagno alimentare il dolore è dovuto più che altro all'enorme ripienezza dello stomaco in causa dell'impedito deflusso e probabilmente anche allo sviluppo di grandi quantità di veleni per abnormi fermentazioni; il dolore quindi in tali casi può manifestarsi in qualunque momento.

Il dolore gastrico può essere continuo: vi sono delle forme di nevrosi di sensibilità, delle gastralgie per così dire essenziali, nelle quali il dolore è continuo. Anche nell'ulcera il dolore può essere continuo; in questo caso la secrezione cloridrica non solo è esagerata, ma anche permanente ed il dolore a stomaco digiuno è dovuto allora all'irritazione dell'ulcera per mezzo dell'acido. In genere però nell'ulcera il dolore è in rapporto coi pasti e sopratutto colla qualità degli alimenti; quanto più questi sono duri e grossolani e

tanto più il dolore è vivo. Anche nei casi di dolore continuo si notano ordinariamente delle esacerbazioni che sono in relazione col periodo digestivo.

Più spesso però il dolore è intermittente. L'accesso gastralgico è in genere in rapporto coll'acme della digestione gastrica. Nell'ipersecrezione continua è quasi caratteristico un accesso doloroso notturno.

Vi sono delle nevrosi gastriche, le quali si caratterizzano per degli accessi gastralgici periodici accompagnati da vomito e spesso da emicrania, negli intervalli dei quali fa difetto qualsiasi manifestazione gastropatica. Questi accessi dolorosi che sono sovente una delle manifestazioni di una malattia spinale (tabe dorsale), ma che caratterizzano altresì delle vere neurosi gastriche periodiche, si seguono ad intervalli regolari più o meno ravvicinati (di giorni, di settimane, di mesi). Col progredire del male gli accessi si fanno sempre più frequenti.

L'intensità ed il carattere del dolore variano a seconda delle gastropatie; dai dolori leggerissimi delle ipercloridrie semplici, si va per gradi fino ai dolori intensissimi dell'ulcera, delle neurosi periodiche, della ipersecrezione continua. Il dolore può essere sordo ed allora viene spesso confuso con altre sensazioni disgustose che non sono però veri dolori, come il senso di tensione, di gonfiezza, il peso epigastrico, la pirosi. Bene spesso non esiste una linea di demarcazione ben netta fra il vero dolore e queste sensazioni.

Nelle gastropatie, nelle quali il dolore costituisce uno dei fenomeni più importanti, esso può essere acuto, crampiforme, costrittivo (ipersecrezione, gastralgie periodiche), cocente, rodente, perforante, talora accompagnato da sensazioni di battito (ulcera).

La sede del dolore è ordinariamente l'epigastrio e più specialmente quella porzione della parete addominale situata subito al di sotto dell'appendice ensiforme; qualche volta è situato anche più in alto all'indietro dello sterno (cancro ed ulcera del cardias). Nell'ulcera gastrica è caratteristica un'irradiazione del dolore posteriormente in corrispondenza della porzione inferiore della colonna vertebrale dorsale, o fra le scapole. Alcuni ammalati hanno allora la sensazione di un ago che li attraversi da parte a parte.

Nella ptosi viscerale il dolore s'irradia spesso a tutto l'addome. Oltre l'irradiazione posteriore è caratteristica dell'ulcera anche la limitazione del dolore ad un punto dell'epigastrio che corrisponde ordinariamente alla sede dell'ulcera. La pressione anche leggera su questo punto rende il dolore molto più intenso e sovente intollerabile. Nell'ulcera del duodeno il dolore, quando esiste, presenta una vera sede di elezione, cioè nell'ipocondrio destro, al disotto del margine inferiore del fegato, allo infuori di una linea verticale, parallela alla linea mediana del corpo e prolungante la parasternale destra.

La durata del dolore è varia: nell'ipercloridria semplice, nell'ipersecrezione continua, ed anche nell'ulcera, il dolore che può manifestarsi a digiuno, come abbiamo già detto, scompare subito dopo il pasto. Quando è in relazione col periodo digestivo ha una durata più lunga (2—3—4 ore); in genere cessa col finire della digestione gastrica. Nelle forme periodiche l'accesso gastralgico dura in media 24—48 ore; la sua durata può però essere molto maggiore. In un caso da me osservato e nel quale l'accesso aveva una durata media di 24—48 ore, col progredire della malattia, oltre al ravvicinamento sempre maggiore degli accessi, si notò una maggiore

durata degli stessi: uno di questi, l'ultimo, durò più di 40 giorni e finì colla morte.

La distinzione dei dolori gastrici con quelli delle nevralgie intercostali, delle coliche intestinali e nefritiche è in genere abbastanza facile. La mancanza in tali casi di fenomeni dispeptici, la sede del dolore, il momento della sua comparsa, gli altri dati anamnestici e sopratutto l'esame metodico dell'ammalato, saranno sufficienti nel maggior numero dei casi per fare la diagnosi.

I dolori gastrici possono avere una certa rassomiglianza, specialmente per la sede, con quelli da colica pancreatica. La febbre, la diarrea, la glicosuria, lo ptialismo, che caratterizzano questa ultima, sono dati sufficienti per la diagnosi differenziale. Sono i dolori da colelitiasi che possono essere facilmente confusi con quelli gastrici, sopratutto dell'ulcera; la diagnosi differenziale è in molti casi facile; in alcuni però è pressochè impossibile. I seguenti caratteri serviranno il più spesso.

I dolori da colelitiasi sono talora leggeri, talora tanto intensi da far gridare e contorcere il malato nel letto e da dare origine a sudori freddi, a convulsioni generali. Hanno ordinariamente un carattere crampiforme, acuto, e sono localizzati all'ipocondrio destro o all'epigastrio, donde si propagano talvolta al dorso, alla regione interscapolare, alla spalla destra od a tutto l'addome; vengono esacerbati dalla pressione sulla regione epatica. L'accesso doloroso, che può cominciare bruscamente od essere preannunciato da brividi o da nausee, si manifesta ordinariamente alcune ore dopo il pasto, qualche volta in seguito all'ingestione di una esagerata quantità di alimenti, e raggiunge ben presto l'acme. Accessi dolorosi da colelitiasi a stomaco vuoto

o durante la notte sono meno frequenti. La loro durata è di alcune ore nei casi leggeri, di uno a più giorni nei gravi. Durante gli accessi di colica epatica, o negli intervalli mancano sovente speciali sintomi dispeptici; ma possono però riscontrarsene, come il senso di peso, la nausea.

La colica epatica è ordinariamente accompagnata da vomito e da itterizia, fenomeni che possono anche mancare. Il polso è piccolo e la temperatura più spesso normale; talvolta però si ha febbre.

Come vedesi i dolori della colica epatica hanno una grande rassomiglianza con quelli di alcune gastropatie, specialmente dell'ulcera e dell'ipersecrezione continua e qualche volta l'errore è inevitabile. Se esiste itterizia o febbre, se gli accessi dolorosi non sono periodici, se mancano sintomi dispeptici, la diagnosi di colica epatica s'impone. Non devesi però dimenticare che qualche volta contemporaneamente alla colelitiasi esiste una gastropatia (ulcera, ipercloridria).

Senso di peso, di gonfiezza e di pressione all'epigastrio. — Il senso di peso, di gonfiezza e quello di pressione all'epigastrio, sono sintomi frequentissimi nelle gastropatie, ed hanno un valore diagnostico scarso. Tali sensazioni si associano sovente fra loro, e gli ammalati stessi non sanno talora differenziarle l'una dall'altra. Subito dopo il pasto, più frequentemente un po' più tardi, i pazienti avvertono queste sensazioni all'epigastrio, che sono talora molestissime e costituiscono non raramente l'unica fenomenologia della loro malattia; essi allora slacciano ampiamente le vesti; ciononostante le molestie continuano per 1 — 2 — 3 — 4 ore, ed in genere fino alla scomparsa del cibo dallo stomaco. Non è infrequente il caso d'infermi che si lamentano di

queste sensazioni a stomaco digiuno, e le riferiscono alla presenza di residui alimentari della veglia nel loro ventricolo, asserzione questa che l'esame colla sonda dimostra erronea.

Questi sintomi si riscontrano per così dire in tutte le gastropatie; solo raramente sono dovuti al ristagno alimentare; molte volte si tratta di una floscezza delle pareti gastriche, che si lasciano distendere, senza reagire, dai gas stomacali; rappresentano allora dei sintomi precursori dell'atonia gastrica e della dilatazione consecutiva. In altri casi, e non sono pochi, l'esame dello stomaco non rileva niente di abnorme e queste sensazioni subiettive sono allora l'espressione di un disturbo neurastenico gastrico che non si può meglio paragonare che al casco cefalico della neurastenia cerebrale. Secondo le mie osservazioni, è curioso il fatto che nel maggior numero dei casi nei quali esiste veramente ristagno alimentare, gli ammalati non avvertono queste sensazioni moleste, mentre invece sono accentuatissime in altri nei quali esiste una pura neurosi gastrica, un'ipercloridria semplice, ad esempio, con funzione motrice non soltanto intatta, ma esagerata.

Crampo gastrico. — Il crampo gastrico è una sensazione abbastanza frequente nelle gastropatie. Costituisce talora l'unico sintoma di alcune dispepsie. Esso è però un fenomeno frequente nelle gastropatie accompagnate a dolore e si confonde con esso.

La pirosi, il rigurgito e l'eruttazione sono tre sintomi che possono considerarsi come tre vari gradi di uno stesso fenomeno, che indubbiamente è dipendente da un disturbo della motilità gastrica.

Pirosi. — Alcuni anni or sono si riteneva che la pirosi fosse un sintoma caratteristico di quella forma di

gastropatia che veniva denominata molto genericamente « *dispepsia acida* ». Secondo le vedute più recenti specialmente di Ewald e di Leube, dobbiamo ritenere che la pirosi non sia altro che un disturbo nella sfera motoria dello stomaco.

Essa è costituita da una sensazione molto molesta di bruciore, di cociore, che gli ammalati avvertono in corrispondenza della porzione più alta dell'epigastrio o dietro lo sterno, e che sale lungo l'esofago talora fino alla faringe. La pirosi è dovuta all'azione di un liquido acido (poltiglia di chimo), o di un gas irritante (ammoniaca) od acido (acidi organici da fermentazione), sulla mucosa esofagea, per un'insufficienza transitoria del cardias e per una contrazione della tonaca muscolare dello stomaco. Si capisce facilmente che questo fenomeno possa riscontrarsi in individui non gastropatici per cause che il più spesso ci sfuggono. Sono frequenti i casi di persone che digeriscono bene abitualmente, che non hanno fenomeni dispeptici, e che in certe epoche e per un periodo di tempo più o meno lungo, soffrono di pirosi. In alcuni essa si manifesta costantemente dopo l'ingestione di castagne. Tuttavia la pirosi costituisce uno dei fenomeni più comuni delle gastropatie, e si può riscontrare in tutte le forme; è più frequente però nella dilatazione gastrica con stasi alimentari e sviluppo di abnormi fermentazioni. La pirosi compare ordinariamente 4 — 5 — 6 ore dopo il pasto, spesso di notte ; in qualche caso anche a digiuno (ipersecrezione continua, dilatazione). Essa viene calmata dalla ingestione di bicarbonato di soda o di cibi (uova, latte).

Rigurgito. — Il rigurgito deve considerarsi come una esagerazione della pirosi ed avviene per lo stesso meccanismo. Nel rigurgito il contenuto stomacale risale

lungo l'esofago fino nella bocca e può esser rigettato fuori. Il liquido ha generalmente un sapore acidissimo, tanto da dare una sensazione penosa in gola ed in bocca e da allegare i denti; talora il suo sapore è molto amaro; ciò dipende dal peptone in gran quantità (ipercloridria, ipersecrezione continua), oppure anche dalla bile, se il rigurgito si fa a digiuno. Un odore acre, acetico o butirrico, è indizio di fermentazioni acide anormali; uno fetido, di putrefazione di albuminoidi (cancro ulcerato, gastrite cronica con stasi ed anacloridria). Negli isterici e nei neurastenici il rigurgito è sovente il preludio del vomito nervoso.

Avvi poi una forma di gastropatia, una pura neurosi di motilità, nella quale costantemente subito dopo ogni pasto, od anche molto tempo dopo, avviene un rigurgito del cibo ingerito fino nella bocca, ove esso viene sottoposto ad una seconda masticazione e di nuovo ingoiato, per subire nel ventricolo la digestione peptica. Questa seconda masticazione non riesce affatto disgustosa per l'ammalato, al contrario produce sovente le stesse sensazioni gustative piacevoli della prima. Trattasi di una vera ruminazione, che prende il nome di mericismo.

Mericismo. — Il mericismo, che è una gastropatia a sè, si riscontra specialmente in persone neurasteniche od isteriche, nelle quali del resto è frequente anche il rigurgito. Tali persone, che abitualmente mangiano con voracità, presentano ordinariamente altri disturbi dispeptici leggeri (peso, eruttazione).

Eruttazione. — L'eruttazione consiste nell'arrivo improvviso ed il più delle volte rumoroso nella bocca di gas provenienti dallo stomaco. Come ognuno sa, questo fenomeno si manifesta in ogni persona sana dopo ogni

pasto, ed è dovuto allora al gas che esiste normalmente nello stomaco e che viene spostato dal cibo ingerito. Devesi distinguere un'eruttazione con odore ed una senza. Nel 1° caso possono venire in bocca dei gas acidi o fetidi (fermentazioni acide anormali o putrefazione albuminosa). Talora i gas provengono non dallo stomaco, ma dall'intestino (Boas). Nel 2° caso trattasi generalmente di aria o di acido carbonico. Alcuni individui deglutiscono di continuo ed involontariamente dell'aria atmosferica, che cacciano ogni momento fuori mediante una eruttazione. Trattasi ordinariamente di soggetti isterici, veri mangiatori di aria, affetti da nevrosi di motilità dello stomaco ed anche della faringe. Sono dei veri infelici, perchè hanno la convinzione che tutto ciò sia dipendente da cattiva digestione, ed è molto difficile per non dire impossibile poterli persuadere sul vero stato della loro malattia. Altre persone, del resto sane, hanno la possibilità di deglutire e di cacciare fuori con eruttazioni rumorose a piacimento l'aria atmosferica; questo fenomeno, che viene provocato per giuoco, può dare origine al rilassamento del cardias.

Salivazione. — In alcuni gastropatici nervosi con o senza ipercloridria, si manifesta 3 o 4 ore dopo il pasto, specie se questo è copioso, un'abbondante salivazione. La loro bocca si riempie rapidamente di saliva, per lo più densa, che rende pastosa la bocca, più raramente fluida e che fuoresce dalla bocca aperta a goccie ravvicinate l'una all'altra. Quest'abbondante salivazione, che è sovente accompagnata a fenomeni dispeptici (nausea, peso epigastrico), ma più specialmente a fenomeni nervosi(sonnolenza, prostrazione, sbadiglio), costituisce uno dei sintomi più molesti per gli infermi, ed alcuni di essi richiedono il consiglio di parecchi medici per essa

sola. Trattasi di un disturbo riflesso ed in molti casi è probabilmente dovuto ad autointossicazione di origine intestinale, poichè scompare dopochè viene vinta una stitichezza ostinata, per manifestarsi di nuovo non appena la stitichezza ritorna.

Nausea. — La nausea è un fenomeno frequentissimo non soltanto nelle gastropatie, ma anche in molte altre malattie, per cui ha un valore piuttosto scarso. Essa si manifesta a stomaco digiuno o più frequentemente dopo il pasto. A stomaco digiuno è uno dei sintomi più frequenti del catarro cronico dei bevitori; in questi casi essa è causata anche dalla faringite concomitante. A stomaco digiuno la nausea si può riscontrare anche nelle gastropatie nervose, nell'isterismo, nell'ipercloridria; allora essa scompare mangiando. In individui con appetito esagerato che dimagrano rapidamente e in modo continuo, e nei quali si riscontrano sintomi dispeptici, fra cui la nausea a digiuno, non si dimentichi l'esame microscopico delle feci, giacchè la nausea è frequente nelle persone affette da tenia, la quale è causa frequentissima di fenomeni dispeptici. La nausea dopo il pasto è un fenomeno abbastanza frequente nel cancro, nel catarro cronico, nella dilatazione con stasi alimentare e sviluppo di fermentazioni abnormi. Infine in tutti i casi in cui la nausea costituisce un sintoma importante e sul quale l'ammalato dispeptico richiama in modo speciale la sua attenzione, il medico dovrà sempre pensare alla possibilità che essa possa essere uno dei fenomeni con cui si manifesta l'intossicazione uremica, e non dimenticare quindi sopratutto l'esame delle orine.

Vomito. — Il vomito ha un'importanza grande per la diagnosi delle gastropatie.

Nel meccanismo del vomito lo stomaco come organo contrattile interviene poco. Il vomito viene determinato da due atti distinti: da una dilatazione del cardias e da una o più contrazioni potenti a guisa di urti delle pareti addominali e del diaframma che agiscono meccanicamente sul contenuto stomacale spingendolo attraverso al cardias aperto, mentre il piloro rimane chiuso. Nel vomito copioso e ripetuto alla fine anche il piloro si apre e la bile ed il contenuto intestinale compaiono nelle ultime porzioni delle sostanze vomitate, anzi essi possono anche esserne gli unici componenti.

Frantzen (1) ha veduto nei cani che durante l'atto del vomito il piloro si contrae subito, e dei movimenti antiperistaltici, che partono dalla regione pilorica, scacciano il contenuto dello stomaco verso la grande curvatura che si dilata. Più tardi il piloro si apre, la bile può penetrare nello stomaco e venire rigettata col vomito. Tutti questi movimenti cessano di prodursi quando il midollo venga sezionato a livello della 4ª vertebra dorsale. Secondo Knaut (2) le fibre d'innervazione che presiedono all'atto del vomito decorrono nei cordoni anteriori e sembrano distaccarsene a livello delle 5ª, 6ª ed 8ª radici.

Il vomito può non essere dovuto ad una gastropatia. Nella stenosi e nei diverticoli esofagei il cibo si raccoglie nelle parti dilatate dell'esofago, e ad un dato momento esce fuori dalla bocca; qui però non trattasi di vero vomito.

---

(1) Frantzen, *Zur Mechanik des Magens beim Brechacte;* « Diss. Dorpat », 1887.

(2) Knaut, *Innervation des Magens seitens des Rückenmarks in Hinsicht auf den Brechact;* « Diss. Dorpat », 1886.

Il vero vomito riscontrasi in un gran numero di malattie e può avvenire in modo diverso. Il centro del vomito pare sia situato nel bulbo, vicino al centro respiratorio. Esso può venire irritato dalla periferia per mezzo dei nervi centripeti principalmente del vago; si ha allora il vomito riflesso; oppure può essere irritato direttamente per una alterazione che interessi il midollo allungato od indirettamente per l'azione su di esso di porzioni alterate del sistema nervoso centrale: trattasi allora di un vomito centrale.

Il vomito riflesso può provenire dallo stomaco, sia in seguito a gastropatie, sia in seguito a veleni che irritano la mucosa gastrica, sia infine in seguito a soverchio riempimento dell'organo, fatto che si verifica principalmente nei bambini. Può inoltre riscontrarsi in molte malattie di altri organi; abbiamo così un vomito dovuto a malattie della faringe (faringite cronica dei bevitori e fumatori), ad irritazione dell'esofago in seguito a violenti accessi di tosse (tosse ferina, tubercolosi polmonare), ad un'eccitazione molesta dei nervi visivi ed olfattivi, ad eccitazioni che partono dall'apparato sessuale femminile (mestruazione, gravidanza, malattie dell'utero e degli annessi), a malattie del peritoneo (peritoniti acute), dell'intestino (occlusioni intestinali), del fegato (colica epatica), dei reni (colica nefritica), ecc.

Il vomito centrale dipende da affezioni cerebrali, cerebellari e midollari (meningite, tumori, anemia, atassia locomotrice, sclerosi in placche, isterismo, ecc.). Anche il vomito che si manifesta nel mal di mare, deve considerarsi come un vomito di origine centrale.

Clinicamente è utile distinguere ancora un terzo gruppo di cause capaci di produrre il vomito, ed è

costituito dalle intossicazioni (uremia, alcoolismo acuto, morfinismo, intossicazione cloroformica, ecc.). Ed a questo proposito è importante di ricordare anche il vomito che si manifesta in principio di alcune malattie infettive acute (polmonite, tifo, malattie esantematiche). Anche in questo terzo gruppo di cause trattasi di un vomito centrale. Noi dobbiamo occuparci non solo del vomito dipendente da una lesione gastrica, ma anche di quello che si manifesta in alcune forme nervose (vomito isterico, vomito periodico), e che pur essendo d'origine centrale costituisce quasi l'unico sintoma della malattia, la quale perciò rientra, quantunque ingiustamente, nella categoria delle affezioni gastriche.

Nello studio del vomito dal lato anamnestico dobbiamo prendere in considerazione: il momento in cui interviene, i fenomeni concomitanti, la quantità, l'odore, il sapore e l'aspetto delle materie vomitate.

Per ciò che riguarda il momento della comparsa, il vomito nelle gastropatie può manifestarsi al mattino a stomaco digiuno; nella gastrite cronica dei bevitori vengono vomitate le masse di catarro accumulate nello stomaco durante la notte; nell'ipersecrezione continua, il succo gastrico è secreto insieme a scarsi residui alimentari; in questo caso il vomito si manifesta abbastanza frequentemente anche di notte; nella dilatazione gastrica vengono vomitate talora al mattino quantità abbastanza grandi di residui alimentari stagnanti nello stomaco. Può aversi un vomito mattutino anche in alcune forme di neurosi gastriche.

Più frequentemente il vomito si manifesta dopo il pasto. Nell'ulcera gastrica esso avviene spessissimo subito dopo il pasto ed in conseguenza del medesimo; qualche volta anche un po' più tardi durante gli accessi

gastralgici caratteristici. Il vomito isterico si manifesta pure subito dopo ogni pasto; si differenzia da quello dell'ulcera, giacchè non è accompagnato da dolore. Nelle gastriti croniche si manifesta per solito 2 — 3 ore dopo il pasto; nelle dilatazioni gastriche da stenosi o no, nel cancro del piloro, il vomito può manifestarsi in qualunque momento, anche a digiuno, come abbiamo accennato; d'ordinario appare però 4 — 5 — 6 ore dopo mangiato. Nell'ipercloridria semplice è raro il vomito; quando esiste appare nell'acme della digestione; e così pure nell'ipersecrezione continua. Questi dati tuttavia hanno un valore tutt'altro che assoluto. Quello che si può ritenere si è che il vomito che interviene subito dopo il pasto, è proprio di un processo ulcerativo (ulcera gastrica, duodenale, gastrite ulcerosa), quando si può escludere un'affezione nervosa (isterismo). Nelle altre gastropatie sopra ricordate il vomito interviene più tardi.

Infine sono da ricordare le forme di vomito periodico. Esso allora si manifesta ad eccessi periodici tanto più ravvicinati quanto più la malattia è grave e di data antica. Durante l'accesso, che dura 24 — 48 ore e più, il vomito è quasi continuo; gli ammalati non mangiano affatto, giacchè sanno che qualunque cibo (liquido o solido) provoca immediatamente il vomito.

Il vomito è generalmente preceduto da un periodo prodromico, durante il quale i pazienti sbadigliano, avvertono nausea e senso di strozzamento, fanno inspirazioni profonde, accusano un malessere generale, divengono pallidi, hanno il volto coperto da sudore freddo e fredde pure le estremità. Questo periodo preparatorio può tuttavia mancare come nel vomito isterico. È importante sapere che il vomito che si manifesta nelle gastropatie con eccesso di secrezione è

preceduto ed accompagnato da dolore, il quale diminuisce o cessa non appena lo stomaco è vuoto. Nel vomito periodico della gastroxinsi il vomito è accompagnato da una crisi paragonabile a quella della tabe dorsale. Il dolore è allora violentissimo, puntorio ed esiste emicrania. Nella linite gastrica (morbo di Brinton) il vomito è preceduto ed accompagnato da un dolore intenso per lo più gravativo, ma talora anche lancinante.

La quantità del vomito ha un discreto valore. Nelle stenosi piloriche, sia da cancro che da ulcera cicatrizzata, nella dilatazione senza stenosi pilorica, il vomito è abbondantissimo; abbondantissimo è pure nell'ipersecrezione continua con dilatazione e stasi. Nel catarro cronico dei bevitori il vomito è scarso. In genere però la quantità del vomito dipende dalla quantità delle sostanze nutritive ingerite, quando non si tratta di ematemesi.

Per ciò che riguarda l'odore del vomito, esso è fecaloide nell'occlusione intestinale; putrido e nauseante nel cancro ulcerato; di burro rancido nelle fermentazioni acide abnormi.

Il sapore è acre nell'ipercloridria semplice, nella ipersecrezione continua con ipercloridria, nella gastroxinsi, nell'ulcera; amaro, quando contiene molto peptone o bile; insipido, nel catarro cronico dei bevitori: salato, quando contiene sangue; putrefatto, nella putrefazione albuminosa (cancro ulcerato).

L'aspetto del vomito ha sovente molto valore quando trattasi di persone intelligenti e che si sono bene osservate. Prima di tutto è necessario sapere se il vomito è o no costituito dalle sostanze alimentari. Il vomito a stomaco digiuno del catarro cronico dei bevitori, della gastrite uremica, del catarro mucoso, è costituito

da un liquido filante acquoso più o meno torbido, che contiene in sospensione de' fiocchi di catarro tinti o no in giallo od in giallo-verde dalla bile. Nell'ipersecrezione continua il vomito mattutino è costituito invece da un liquido di colore verdognolo, che può essere o no filante, con qualche fiocco di catarro. Esso contiene generalmente scarsi residui alimentari amilacei del pasto della veglia, ma può esserne anche completamente scevro. Un vomito mattutino costituito da un liquido chiaro con qualche fiocco di catarro, può manifestarsi anche nelle neurosi gastriche e nell'isterismo. Quando il vomito si ripete più volte in poco tempo ed è accompagnato da sforzi violenti, ha un colorito più o meno verde, perchè contiene della bile. Il colorito verdognolo del vomito mattutino della ipersecrezione continua è dovuto alla bile; nel mal di mare gli ultimi vomiti contengono quasi esclusivamente bile. Un vomito continuo e costituito da bile indica quasi con certezza una stenosi del duodeno; in tali casi misto alla bile esiste del succo pancreatico. Il vomito costituito da alimenti può riscontrarsi in tutte le gastropatie accompagnate da vomito. Nelle ipercloridrie la carne, le uova e tutti gli albuminoidi sono ben digeriti e le sostanze vomitate sono costituite in massima parte dagli amilacei intatti. Nel cancro, nella gastrite atrofica ed in genere nelle gastropatie accompagnate ad anacloridria, gli alimenti, specialmente gli albuminoidi, sono pressochè intatti.

Alcune volte gli ammalati hanno notato fra le sostanze vomitate dei cibi ingeriti diversi giorni prima (pezzi di ciliegia, di mela); trattasi allora quasi con sicurezza di una grave stenosi pilorica con dilatazione sacciforme del ventricolo consecutiva.

Il vomito può contenere del pus; esso può derivare da un ascesso della parete gastrica (gastrite flemmonosa), oppure dalla rottura nello stomaco di un ascesso di organi vicini (del fegato, del colon, della milza).

Si può avere un vomito di materie fecali; trattasi allora di un'occlusione intestinale.

Ematemesi. — Un interesse peculiare ha infine il vomito sanguigno, ed a questo riguardo è necessario di stabilire prima di tutto la diagnosi differenziale fra ematemesi ed emorragia proveniente da altri organi (vie respiratorie inferiori, naso, faringe, esofago, bocca). Questa diagnosi differenziale può essere molto difficile, giacchè i dati fornitici dall'ammalato sono il più spesso poco precisi, ed inoltre accade che il sangue che deriva dal naso, dalla faringe, dall'esofago, dalle vie respiratorie inferiori, può essere deglutito e poi vomitato, oppure anche mischiarsi al vomito durante l'atto del vomito stesso; viceversa un po' di sangue di origine gastrica durante il vomito può penetrare nella laringe e provocare la tosse; il medico è in questo modo messo nell'imbarazzo. Gli altri dati anamnestici ci metteranno in genere sulla vera via; si noti però che i tubercolotici soffrono spesso di dispepsia ed è esclusivamente questa che richiama alcune volte la loro attenzione. I caratteri dell'emorragia, ma sopratutto l'ulteriore esame obiettivo dell'ammalato risolveranno nel maggior numero dei casi la questione. L'ematemesi è preceduta, accompagnata e susseguita da sensazioni speciali, quali la nausea, a cui succede lo sforzo per il vomito, il dolore circoscritto all'epigastrio, il sollievo e sopratutto la cessazione del dolore subito dopo avvenuta l'emorragia. Il sangue dell'ematemesi in genere non è così rosso vivo e rutilante come quello prove-

niente da altri organi. Nell'emottisi il sangue è spumoso aerato; nell'ematemesi è qualche volta misto a residui alimentari. Perciò che riguarda le emorragie nasali, boccali e faringee, l'ispezione di queste parti, se l'emorragia fu recente, risolve con certezza la questione. Le emorragie esofagee, quando non provengano da varici per circolo collaterale in seguito ad ostacolo portale come nella cirrosi del fegato, sono rare e naturalmente sono accompagnate dai segni di una lesione dell'esofago (disfagia, dolore retrosternale durante la deglutizione).

Riconosciuto che trattasi veramente di un'ematemesi resta a stabilirne il valore. Può aversi ematemesi ed anche abbondantissima nelle stasi venose dello stomaco in seguito a pileflebite, a cirrosi epatica, a vizi valvolari del cuore in scompenso, ad affezioni polmonari gravi. Gli altri dati anamnestici e sopratutto l'esame obiettivo ci trarranno facilmente d'imbarazzo. Si ammette anche un'ematemesi isterica, che interviene all'epoca mestruale. Ricorderemo ancora, soltanto per essere completi, le ematemesi delle affezioni emorragiche (scorbuto, emofillia, morbo maculoso di Werlhof), quelle da embolismo dei vasi gastrici, da grave dissoluzione del sangue, la cui causa non si conosce; probabilmente trattasi d'infezioni.

Infine l'ematemesi interviene nelle malattie proprie dello stomaco e può manifestarsi quasi in tutte: così è stata osservata nell'ipersecrezione continua ed intermittente; nella gastrite ulcerosa (in questi casi il sangue è in scarsa quantità); nelle ulceri tubercolari e sifilitiche della mucosa gastrica; negli aneurismi delle piccole arterie dello stomaco. Queste lesioni sono però molto rare.

Nella grande maggioranza dei casi un vomito di sangue deve far subito pensare o ad un' ulcera rotonda o ad un cancro gastrico. L'esame obiettivo e gli altri dati anamnestici bastano molto spesso per la diagnosi differenziale; così ad es.: la lunga durata della malattia, l'intermittenza e la facile riparazione della gastrorragia, i lunghi periodi di assenza di disturbi dispeptici, l'età giovane del paziente, ecc. ecc. parlano in favore dell'ulcera. I caratteri dell'ematemesi non hanno molto valore: si può dire in generale che nell'ulcera l'emorragia è più rapida ed abbondante che nel cancro, il sangue è rosso rutilante, perchè avendo soggiornato poco tempo nello stomaco non ha subìto l'azione del succo gastrico; nel cancro invece il sangue è scuro, simile a posatura di caffè, perchè l'emorragia, facendosi a poco a poco, a stillicidio continuo, soggiorna molto tempo nello stomaco. Ma questi caratteri non sono assoluti; l'ematemesi di un cancro gastrico rassomiglia più spesso di quello che non si pensi a quella di un' ulcera rotonda e viceversa.

Avvi infine un' altra malattia in cui riscontrasi una ematemesi abbondante ed è la linite di Brinton. Questa affezione presenta molti caratteri di rassomiglianza col cancro tanto che recentemente Bret e Paviot hanno creduto, e secondo noi a torto, di doverla identificare con quello. È sopratutto l'ematemesi che contribuisce clinicamente a questa confusione. La linite di Brinton è una malattia molto rara.

§ 3° — *Sintomi subiettivi dipendenti da altri organi ed apparecchi.*

Le malattie dello stomaco si ripercuotono quasi sempre sopra gli altri organi ed apparecchi dell'eco-

nomia. Ora si tratta di organi vicini (intestino) sui quali l'influenza di un' alterata funzionalità gastrica è diretta; ora è sopra organi lontani o non direttamente legati collo stomaco (sistema nervoso, cuore, polmoni, reni, ecc. ecc.), che si fa sentire l'influenza dell'alterata digestione gastrica, sia per la denutrizione a cui dà luogo, sia per l'entrata in circolo di veleni prodottisi nello stomaco per l'alterata digestione e per lo sviluppo consecutivo di abnormi fermentazioni, sia per via riflessa. Per ciò che riguarda alcuni sintomi, specialmente quelli dipendenti dal sistema nervoso, è difficile, come vedremo, precisare in molti casi il rapporto fra l'effetto e la causa. Ora infatti la nutrizione insufficiente e l'autointossicazione di origine gastrica alterano il sistema nervoso; ora al contrario l'alterazione dell'innervazione gastrica è il punto di partenza di disturbi digestivi.

I disturbi dell'intestino. — È si può dire eccezionale che le gastropatie non sieno accompagnate da disturbi intestinali. Quasi sempre esiste costipazione ostinata, scibaliforme. Essa può riscontrarsi in tutte le gastropatie, ma in genere è propria delle forme con eccesso di acido cloridrico e delle stenosi piloriche. Alcune volte la costipazione è dovuta alla scarsa quantità di nutrimento a cui si assoggetta il paziente, ma più spesso alla qualità dei cibi composti quasi esclusivamente di carni magre ed uova. L'atonia intestinale, per l'alterata funzionalità dell'innervazione, è la causa più frequente della stitichezza nelle nevrosi. La diarrea nelle gastropatie è più rara e la si osserva più specialmente nelle ipocloridrie (cancro senza stenosi, catarro cronico, ipocloridria con fermentazioni abnormi). La diarrea si può tuttavia riscontrare anche nelle iper-

cloridrie; ma il fatto è più raro e per lo più allora si osserva una costipazione abituale durante la quale intervengono delle crisi di diarrea. Anche questo alternarsi di periodi di costipazione a periodi di diarrea è più frequente nelle ipocloridrie, specialmente nel catarro cronico.

I caratteri delle feci hanno qualche volta una grande importanza, ma disgraziatamente accade che i pazienti non sanno fornirci a questo proposito che dei dati indecisi. Essi dànno la massima importanza al muco aderente alla scibale, il quale è oggetto continuo di preoccupazione e di minuto studio, specialmente nei soggetti neurastenici. Tale muco non ha nel maggior numero dei casi significato alcuno. Invece il muco emesso puro e in grande quantità sotto forma di una gelatina tremolante può essere l'indizio di un catarro mucoso dello stomaco, ma più spesso dell'intestino. La presenza di sangue nelle feci ha un' importanza maggiore. Il sangue può provenire dall'ano o dal retto (emorroidi), dall'intestino (enterite ulcerosa), dal duodeno (ulcera duodenale), dallo stomaco (ulcera rotonda, ulcera cancerosa), dall'esofago, naso, faringe. In generale è vera questa proposizione: *quanto più vicina all'ano è la sezione di tubo digerente dalla quale proviene e tanto meno alterato è il sangue.* Così nelle emorroidi, tanto frequenti nei gastropatici, il sangue è rosso e non commisto intimamente alle feci, invece il sangue proveniente dallo stomaco o dalle porzioni alte dell'intestino è misto intimamente alle feci, di color caffè e decomposto. Può tuttavia essere rosso, intatto e puro, anche quando proviene dallo stomaco, quando cioè esso è molto abbondante e quando l'emorragia si è fatta rapidamente in seguito a rottura di un vaso di calibro cospicuo. In

tal caso è raro che non si abbia contemporaneamente ematemesi; del resto l'interrogatorio attento del paziente, l'ispezione ed esplorazione dell'ano e del retto saranno sufficienti il più delle volte per la diagnosi. Una piccola quantità di sangue nelle feci è un reperto molto frequente e si può considerare quasi come normale nella costipazione ostinata, abituale, con feci molto indurite e scibaliformi. Qualche volta può essere molto difficile decidere se il sangue proviene dall'intestino o dallo stomaco. Il color rosso del sangue e la sua scarsità parlano piuttosto a favore di un'enterorragia. Nell'enterocolite ulcerosa si riscontra quasi sempre sangue nelle feci; allora però il sangue è rosso e misto a muco e la sua emissione è accompagnata da una crisi dolorosa. Quando si abbia il dubbio fra ulcera duodenale ed ulcera gastrica è impossibile dalla sola presenza del sangue nelle feci risolvere la questione. Ci saranno d'aiuto gli altri sintomi; nell'ulcera gastrica si osserva con maggior frequenza l'ematemesi; se anche questa esiste e se coll'ulteriore esame si riscontra misto al vomito sanguigno del succo pancreatico, si avranno degli indizi favorevoli all'ulcera duodenale. Spesso i pazienti sono indecisi sulla presenza del sangue nelle feci; dicono di avere osservato qualche volta un colorito nerastro delle medesime. Allora l'ulteriore esame microscopico e chimico è necessario.

La presenza di vermi nelle feci richiamerà tutta l'attenzione del medico, il quale deve indagare con molta diligenza se l'ammalato ha osservato alcunchè di anormale nelle sue feci che possa metterlo sulla via della presenza di vermi intestinali. Gli ascaridi vengono riconosciuti con facilità dai pazienti; spesso anche le proglottidi di tenia; non così gli altri vermi.

Non si dimentichi che la tenia è causa frequentissima di sintomi di ipercloridria semplice.

È più difficile ottenere dal paziente delle informazioni sulla presenza di residui alimentari nelle feci: tuttavia alcuni, i neurastenici sopratutto, che si osservano molto e sovente, dicono di aver notato spesso nelle loro feci pezzi di cibo indigeriti (pezzi di carne, frutta, semi di leguminose).

Degli altri sintomi subiettivi intestinali nelle gastropatie i dolori sono piuttosto rari; quando esistono rivelano piuttosto una concomitante malattia dell'intestino, fatto questo tutt'altro che raro. Piuttosto è da richiamare l'attenzione dei pazienti sui borborigmi e sulla esagerata e frequente flatulenza. Questi due sintomi i quali esistono frequentemente nelle gastropatie sono per lo più associati e riconoscono ambedue la stessa causa, lo sviluppo cioè di esagerate quantità di gas nel tubo gastroenterico. Quando si manifestano alla fine della digestione sono indizio di fermentazioni esagerate intestinali: si osservano queste nell'anacloridria. Se essi compaiono però subito dopo il pasto parlano piuttosto in favore di enorme sviluppo di gas nello stomaco. Un' esagerata flatulenza si osserva però anche nelle persone sane dopo l'uso abbondante di certi cibi (cavoli, fagiuoli). La flatulenza può infine essere di origine nervosa e allora è indipendente dal genere d'alimentazione e si manifesta a periodi irregolari.

Un senso molesto di tensione ed il meteorismo addominale sono fenomeni frequenti nelle dispepsie gastriche: si associano generalmente alla stitichezza e sono indizio di atonia intestinale.

Disturbi nervosi. — Le alterazioni del sistema nervoso nelle gastropatie possono essere svariatissime e

di varia intensità. Dalle leggere e fugaci cefalee, dalla vertigine di origine gastrica, sulla quale insistevano tanto i vecchi autori specialmente il Trousseau, agli accessi epilettoidi, alla tetania di origine gastrica segnalata da Kussmaul, al coma dispeptico di Litten, esiste una lunga serie di disturbi nervosi tanto nella sfera della sensibilità e della motilità, quanto nella sfera psichica. Riguardo alle cause di questi disturbi avvi oggi la tendenza ad ammettere che essi, almeno in massima parte, sieno dipendenti da una autointossicazione di origine gastrica: nulla però avvi di stabilito.

Relazione fra sintomi isterici e neurastenici e dispepsia. — Il maggior numero dei sintomi nervosi accusati dai gastropatici si riscontra nelle nevrosi gastriche; trattasi però di sintomi imputabili il più spesso all'isterismo e alla neurastenia. Come si sa, queste due nevrosi si associano frequentemente alle gastropatie, ed è difficile in molti casi stabilire se molti dei sintomi dispeptici debbano riferirsi alla neurastenia e all'isterismo, o viceversa se la dispepsia sia la causa dei sintomi isterici e neurastenici. In molti casi la diagnosi eziologica è facile: l'ammalato era isterico o neurastenico prima di essere dispeptico, e la dispepsia è allora una manifestazione dell'isteria o della neurastenia; in altri lo stomaco e il sistema nervoso hanno cominciato a soffrire contemporaneamente; è difficile allora decidere quale è l'organo responsabile di tutti i disturbi. In una 3ª categoria di casi infine il sistema nervoso soffre in conseguenza della gastropatia; e così si riscontrano dei fenomeni di neurastenia in individui affetti da ulcera, da cancro, da gastrite cronica, ecc. È certo tuttavia che in una serie grandissima di casi si stabilisce un circolo vizioso; senza potere decidere

in modo certo qual sia il sistema primitivamente affetto e responsabile di tutti i disturbi accusati dall'ammalato, se il nervoso o quello digerente, risulta chiaro che la neurastenia o l'isterismo aggravano la malattia gastrica e questa i disturbi del sistema nervoso.

È inutile descrivere qui una ad una tutte le turbe nervose accusate dai gastropatici : esse sono quelle dell'isteria e della neurastenia cerebrale, spinale o mista. Si possono osservare quindi delle afasie, emiplegie, iperestesie, anestesie funzionali e transitorie, punti dolorosi di natura isterica, casco cefalico, rachialgia, parestesie, accessi nevralgici, ecc. ecc., ma sopratutto disturbi psichici consistenti essenzialmente in idee ipocondriache, in alterazioni del carattere, irritabilità esagerata, apatia, melanconia con idee fisse, ecc. ecc.; disturbi psichici i quali non molto raramente si aggravano a poco a poco e costituiscono allora delle vere forme mentali.

Cefalalgia. — La cefalalgia è frequente nelle gastropatie e la sua intensità è variabile ; dal semplice senso di peso e di costrizione temporale, si va per gradi fino alle crisi nevralgiche e agli accessi d'emicrania. Quantunque sia stata descritta una vera *emicrania gastrica* (Brugelmann), manifestantesi sotto forma di accessi, che scompaiono col miglioramento della digestione gastrica, tuttavia devesi ritenere che anche questo fenomeno nel maggior numero dei casi sia una delle manifestazioni della neurastenia.

Una menzione particolare merita però l'emicrania della gastroxinsi di Rossbach. Tale emicrania è facile a riconoscere perchè interviene ad accessi periodici e si accompagna a vomito, a dolori epigastrici, a pirosi.

Insonnia. — Un altro sintoma pure frequente nelle gastropatie è l'insonnia. Ora trattasi di una semplice

insonnia, ora invece essa è accompagnata da allucinazioni acustiche o visive. Spesso il sonno è agitato, popolato da incubi e poco ristoratore; gli ammalati si svegliano al mattino dopo un sonno di 6 — 8 ore più abbattuti che alla sera precedente prima di porsi a letto.

Non si dimentichi che l'insonnia può essere un sintoma primordiale di una malattia grave del ricambio materiale, voglio dire del diabete (Bozzolo), e nella quale possono manifestarsi per tempo disturbi dispeptici. Quando il medico trovasi davanti ad un dispeptico, il quale però si ferma con insistenza e dà un gran peso all'insonnia, non dimentichi di portare la sua attenzione sull'appetito, sulla sete e sulla quantità delle orine, e specialmente non dimentichi la ricerca dello zucchero in queste ultime.

Vertigine. — Uno dei sintomi al quale si dava una grande importanza in addietro è la vertigine, e nei trattati un po' vecchi si parla della *vertigo a stomacho laeso* come sintoma principale di un'alterazione gastrica. Il Trousseau ebbe il merito di aver rilevato per il primo la relazione fra vertigine e catarro gastrico cronico.

La vertigine gastrica si manifesta specialmente a stomaco digiuno, raramente quando esso è pieno di cibo. Essa può anche esser calmata dall'ingestione di qualche alimento. Gli ammalati, senza mai perdere la coscienza durante l'accesso vertiginoso, sono abbattuti, accusano sovente cefalea, nausea, simile a quella del mal di mare; vengono trascinati di lato, in avanti od indietro, mentre gli oggetti oscillano davanti ai loro occhi.

La vertigine dipendente da lesioni gastriche pare rara; essa si riscontra per lo più nelle nevrosi accompagnate a neurastenia.

È bene però che il medico stia in guardia a questo proposito, giacchè la vertigine può essere l'indizio di una malattia di altri organi, insieme alla quale possono manifestarsi disturbi dispeptici. La vertigine può essere dipendente da malattie dell'orecchio, da arteriosclerosi, ma sopratutto può essere uno dei sintomi coi quali si inizia l'intossicazione uremica; ed il medico non sarà mai troppo zelante nell'esame metodico delle urine di tutti gli infermi, quando sappia che appunto in molti casi i primi disturbi dell'uremia manifestati dall'infermo sono relativi all'apparato digerente.

Agorafobia. — Gli accessi di vertigine possono cambiare d'aspetto ed assumere i caratteri dell'agorafobia. Questi fenomeni sono da ritenersi, almeno nel maggior numero dei casi, come l'espressione di uno stato mentale o neurastenico. Alcuni autori ammettono che si tratti per certi casi di fenomeni riflessi sul cervello, aventi il punto di partenza dallo stomaco leso (catarro gastrico cronico). Mayer e Pribram spiegano l'accesso di agorafobia mediante una brusca elevazione della tensione sanguigna nei vasi dell'encefalo, elevazione di tensione riflessa e prodotta da un'eccitazione della mucosa gastrica.

Due sintomi meritano una particolare attenzione: essi sono il coma dispeptico e la tetania di origine gastrica. È difficile che gli ammalati sappiano dare dei ragguagli su tale proposito; quando tali sintomi intervengono, gli ammalati sono in tale stato di gravità che il medico viene sempre chiamato al loro letto. Il coma dispeptico e la tetania si riscontrano specialmente nelle dilatazioni gastriche, il primo sopratutto nel cancro, la seconda nella ipersecrezione continua cronica; ed è sopratutto a proposito della trattazione

di queste due malattie che sarà data una descrizione dettagliata dei due sintomi in parola.

I disturbi dell'apparato respiratorio e circolatorio. — Nei dispeptici sono frequentissimi i disturbi dell'apparato respiratorio e circolatorio.

Molti gastropatici neurastenici accusano, 1 — 2 — 3 ore dopo il pasto, una dispnea molesta che è accompagnata da un senso di peso, di gonfiezza, di distensione epigastrica, ma che può in qualche caso essere l'unico sintoma con cui si manifesta la gastropatia.

Tale disturbo respiratorio, che spesso non consiste che nella sensazione subiettiva, talora molestissima, della difficoltà e dell'impossibilità di far profonde respirazioni, e che si accompagna sovente anche a disturbi subiettivi cardiaci leggeri (dolore, palpitazioni), è dovuto ad una distensione gassosa esagerata dello stomaco atonico, il quale spinge in alto il diaframma.

In alcuni casi però i disturbi respiratori acquistano un'intensità straordinaria e costituiscono allora dei veri accessi di dispnea che sopravvengono sovente di notte, ma quasi sempre dopo i pasti; la loro gravità può essere tale da divenire persino mortali (Coutaret). In tali casi la dispnea pare indipendente dal meteorismo e si accompagna ordinariamente a disturbi circolatori non soltanto subiettivi, ma anche obiettivi, i quali sono dipendenti dalla stessa cagione che provoca gli accessi dispnoici.

Già i vecchi autori (Chomel, Beau) conoscevano le palpitazioni dei dispeptici; essi avevano notato che queste palpitazioni in tali ammalati s'accompagnavano talora ad ineguaglianze ed intermittenze del polso e ad una pena dolorosa al livello della regione precordiale con irradiazione alla spalla e al braccio sinistro.

Potain fin dal 1869 ha richiamato l'attenzione sugli accidenti cardiaci e respiratori che intervengono nei dispeptici. Un riassunto completo dei suoi studi trovasi nella sua *Clinique médicale de la Charité* (1), in un'altra sua recentissima pubblicazione (2), e in una Memoria di Barié (3).

Per ciò che riguarda gli accidenti respiratori, trattasi di una dispnea ad accessi, d'intensità varia, che va da un'oppressione leggiera fino all'ortopnea. Tali accessi, che si presentano sovente anche di notte, scoppiano talora repentinamente e vengono risvegliati dall'ingestione di quantità anche minime di alimenti. Soventissimo il disturbo respiratorio si accompagna ad una sensazione di costrizione all'epigastrio, che sale talora fino alla laringe, producendo un vero spasmo glottideo. Il malato è allora assiso sul letto con la bocca aperta e le narici dilatate, il numero dei movimenti respiratori è considerevolmente aumentato, senza che siavi nessun ostacolo all'entrata dell'aria nel polmone. Le estremità sono fredde e violacee, il corpo si copre di sudore, il polso si accelera e diviene piccolo. Qualche volta il malato espettora alcuni sputi di sangue rosso, raramente in quantità notevole. All'ascoltazione e alla percussione del torace non appare nulla all'infuori di un leggero enfisema.

Ultimamente Potain ha distinto due specie di disturbi respiratori. Nella prima i sintomi sono analoghi a quelli dell'asma. L'inspirazione è penosa, l'espirazione è lenta,

---

(1) Potain, « Clinique médicale de la Charité » ; Paris 1894, pagg. 205-219.

(2) Potain, « Bulletin méd. » ; octobre 1894.

(3) Barié, « Revue de Médecine » ; 1883.

ma manca l'espettorazione perlata alla fine dell'accesso. Nella seconda l'angoscia respiratoria può essere altrettanto grande, ma la respirazione è ampia e facile. L'infermo sente un'angoscia terribile; notasi un indebolimento del polso, raffreddamento delle estremità, faccia ippocratica e cianosi.

Questi accidenti polmonari sono raramente isolati: il più spesso essi precedono di poco od accompagnano gli accidenti cardiaci. In alcuni casi il polso si accelera e diventa irregolare; si ha una vera tachicardia con aritmia, che cessano quando cessa la digestione.

In altri pazienti il polso si mantiene regolare e si fa solo un po' accelerato; ciò che domina è l'aumento della cavità destra del cuore colle sue conseguenze. La punta è leggermente deviata in fuori ed abbassata. Il secondo tono polmonare è accentuato. Alle volte si ascolta anche un rumore di galoppo. Potain segnala ancora un rumore di soffio sistolico sulla tricuspidale per un'insufficienza relativa di questa valvola. Terminato l'accesso, la punta del cuore ritorna a posto e tutto rientra nella norma.

Tutti questi accidenti cardio-polmonari assumono in dati casi forme diverse: ora predominano i fenomeni dolorosi, ora le palpitazioni violente con o senza crisi di tachicardia, ora sensazioni di stringimento al cuore o di peso al livello della regione precordiale; altre volte queste sensazioni sono più dolorose ancora e assumono la forma di *angina pectoris.*

Gli accidenti cardio-polmonari dei dispeptici possono in alcuni casi scomparire ben presto, migliorata che sia la digestione; ma possono in altri ripetersi con insistenza in occasione di ogni pasto, per quanto minimo, ed allora permane, anche negli intervalli degli

accessi, una sensazione penosa e tenace ed un certo ostacolo della respirazione.

Per ciò che riguarda la patogenesi di questi accidenti, Potain esclude che si tratti di fatti meccanici dovuti alla distensione dello stomaco; esclude anche che si tratti di fatti dovuti ad un'autointossicazione; egli opina che il meccanismo di questi fenomeni sia riflesso. Il punto di partenza è manifestamente l'eccitazione della mucosa gastrica; tale eccitazione viene portata al centro per la via del pneumogastrico e del gran simpatico, ed ha per conseguenza uno spasmo sia dei bronchi, sia dei capillari polmonari. L'effetto ultimo di quest'azione riflessa è un aumento esagerato e passeggero di tensione nell'arteria polmonare, che ha per conseguenza secondaria la dilatazione del cuor destro, l'accentuazione del secondo suono sulla polmonare e la dispnea per insufficienza della piccola circolazione.

Le ricerche di Arloing e Morel (1) confermano questo modo di vedere, imperocchè esse dimostrano che l'eccitazione dello stomaco può elevare la tensione sanguigna nell'arteria polmonare.

Fedeli (2), eccitando la mucosa gastrica di cani e conigli mediante l'acido acetico, ottenne delle modificazioni del respiro.

Tosse gastrica. — Un altro fenomeno relativo all'apparato respiratorio e che si osserva in alcuni dispeptici è la tosse.

Gli antichi medici parlano di una tosse gastrica; molti autori però (Ebstein, Edlefsen, Naunyn, Nothnagel) l'hanno negata, specialmente perchè non si è mai riu-

(1) Morel, « Thèse de Lyon »; 1880.

(2) Fedeli, « Lo Sperimentale »; n. 10, 1892.

sciti a produrre negli animali una tosse in seguito alla eccitazione della mucosa stomacale. Essi opinano che nei pochi casi descritti la tosse fosse dovuta ad una tubercolosi incipiente rimasta sconosciuta o ad un catarro faringeo.

Bull (1) ne ammette l'esistenza e ne descrive un caso, ed un altro pure recentemente è stato descritto da Pizzini.

Trattasi di leggeri e brevi colpi di tosse superficiale, secca, i quali si seguono l'uno all'altro collo spazio di alcuni secondi. Tale tosse può anche essere seguìta dall'espettorazione di scarso muco; interviene dopo l'ingestione di alimenti solidi o liquidi anche in modica quantità ed è accompagnata da disturbi dispeptici (dolore, pirosi e peso all'epigastrio). Pare che la pressione sul cardias provochi gli accessi di tosse forti e più frequenti. Pizzini (2), nel suo ammalato, otteneva la ripetizione di brevi ma forti accessi di tosse, mettendo un grande elettrode alla colonna vertebrale ed uno piccolo sulla linea alba quattro cm. al disotto della punta del processo xifoideo, e facendo passare una corrente interrotta di discreta intensità.

Anche qui trattasi di un fenomeno riflesso, il cui punto di partenza sembra, specialmente secondo Bull e Pizzini, risieda nella cicatrice di un'ulcera antica.

---

(1) Bull, *Ueber Magenhusten;* « D. Arch. f. kl. Med. », xli, p. 472, 1887.

(2) Pizzini, *Un caso di tosse gastrica;* « Gazzetta medica di Torino », anno xliv, n. 36, 1893.

Capitolo II.

MEZZI FISICI D'ESAME DELLO STOMACO

§ 1. — *Ispezione.*

Dovremo aver riguardo: 1° all'aspetto generale dell'ammalato; 2° alle condizioni della bocca, della faringe e del collo; 3° all'ispezione dell'addome; 4° a quella dell'ano.

Aspetto generale. — Alcune volte quest'esame non ci è di nessun aiuto. La nutrizione, il colorito della pelle e delle mucose sono normali in molte nevrosi.

Ordinariamente però si osserva un dimagramento ed un pallore della pelle e delle mucose più o meno pronunciati. Nel cancro questi fenomeni raggiungono il loro massimo; la pelle assume allora un colorito giallognolo speciale (tinta paglierina, tinta cancerigna) il quale ha un'importanza notevole per la diagnosi. Si badi sopratutto al colorito delle orecchie; nel cancro gastrico queste si presentano in un grado notevole di un giallo cereo e spesso si osserva che esse sono le prime ad alterarsi nel loro colorito.

Un dimagramento molto intenso si osserva pure nelle stenosi piloriche da ulcera pregressa, nelle dilatazioni da atonia della muscolare, nell'ipersecrezione continua, nell'ipercloridria semplice, nel vomito periodico, nel vomito isterico, ecc. ecc.; tale dimagramento s'accompagna pure frequentemente ad un pallore notevole della cute e delle mucose tanto da far pensare ad un cancro, se

non che in tali casi ad un esame attento la pelle non presenta quella tinta speciale giallo-paglierina propria dei tumori maligni. In alcune gastriti croniche, nella linite plastica di Brinton, l'aspetto generale è quasi del tutto simile a quello del cancro e l'errore è facilissimo. Nell'ulcera gastrica si può pure osservare dimagramento e pallore della cute e delle mucose; non molto raramente però l'adipe è conservato ed anche abbondante, almeno nei primi stadi della malattia, come si osserva nell'ulcera delle clorotiche. Quando ci si presenta un notevole dimagramento è necessario indagare se questo per avventura non dipenda da un'alimentazione insufficiente; alcuni ammalati si nutrono scarsamente per paura di non digerire o per i dolori che producono gli alimenti nello stomaco subito appena introdotti o alquanto tempo dopo (ulcera, enteroptosi).

Nelle affezioni dolorose dello stomaco (ulcera, ipersecrezione continua ed intermittente) la faccia nel momento doloroso ha un'espressione speciale di sofferenza; nelle forme neurasteniche ha un'impronta di scoraggiamento, di malinconia, d'abbattimento. In alcune dispepsie che accompagnano l'isterismo o le gravi depressioni psichiche, il paziente spesso si mette a piangere senza ragione mentre fa il racconto delle sue sofferenze al medico.

Esame della bocca, della faringe e del collo. — Si faccia attenzione allo stato dei denti.

Una dentatura guasta ed in parte mancante può essere causa di disturbi della digestione per l'insufficiente masticazione. Recentemente Rosenheim (1) ha

(1) Rosenheim, Società di Medicina interna di Berlino: tornate del 29 ottobre e 5 novembre 1894.

richiamato l'attenzione sull'assenza dei denti molari come causa di gravi alterazioni dello stomaco e parla di un ragazzo in cui per questo fatto osservò atrofia completa della mucosa gastrica.

I denti cariati albergano un numero infinito di microrganismi i quali giungendo nello stomaco possono dare origine ad abnormi fermentazioni, quando la secrezione e sopratutto la motilità gastrica sieno insufficienti.

Le dentiere mal messe e non ripulite molto sovente dànno luogo ad ulcerazioni della mucosa boccale e sono pure causa di disturbi dispeptici.

L'esame della lingua, al quale attribuivasi in addietro un grandissimo valore per la diagnosi delle gastropatie, ne ha invece uno mediocre e limitato. In molte gastropatie (ipercloridria semplice, ipersecrezione continua, ulcera) la lingua si presenta sovente pulita, rosea ed umida. Altre volte invece essa è coperta da una patina più o meno spessa, biancastra, grigio-giallastra od anche nerastra; ciò si osserva sopratutto nell'imbarazzo gastrico, nel catarro acuto: ma in questi casi l'aspetto della lingua è dovuto più allo stato generale, alla febbre concomitante, che alle condizioni dello stomaco. La lingua si può presentare più o meno sporca, floscia e coll'impronta dei denti nel cancro, nel catarro cronico, ed anche nelle forme nervose; in quest'ultimo caso sovente la causa della patina linguale è dovuta al grattamento a cui essa è accuratamente soggetta ogni mattina per parte dei pazienti. In alcuni neurastenici dispeptici s'osserva sulla lingua ed in tutto il cavo orale, specialmente 2 o 3 ore dopo il pasto, una discreta quantità di saliva, bianca, densa, simile a panna di latte. Il più spesso una lingua patinosa è la

conseguenza di carie dentaria, di gengiviti e di poca cura nella pulizia della bocca.

Un discreto numero di persone sane presenta al mattino a digiuno la lingua coperta da patina grigio-giallastra sopratutto alla base.

La faringe in alcuni gastropatici (fumatori, bevitori) è scabra, coperta da catarro viscido e presenta i vasi dilatati. Tali alterazioni dànno origine a nausee e ad anoressia. Qualche volta il catarro della faringe, che viene espulso al mattino, fa credere ad alcuni pazienti che esso provenga dallo stomaco ed essi ricorrono al medico per un'affezione gastrica che non esiste. Frequentemente nelle nevrosi manca il riflesso faringeo.

Al collo molto raramente s'osservano i ganglii infiltrati nei casi di cancro gastrico.

Addome. — Nel praticare l'ispezione dell'addome il paziente deve tenere la posizione supina nel letto, deve essere completamente immobile e respirare tranquillamente. La luce deve cadere direttamente sul corpo nudo. In molti casi, specialmente quando le pareti addominali sono cariche di adipe, questo esame non dà alcun resultato; al contrario nei soggetti molto magri e sopratutto nelle donne che hanno avuto molti parti ed a pareti addominali floscie, i dati dell'ispezione possono essere di un grande valore.

In casi rari ma non eccezionali si vede distintamente nella regione stomacale un tumore il quale se appartiene allo stomaco non si muove o si muove pochissimo nei movimenti respiratori. Se il tumore è situato al cardias ed ha contratto aderenze col diaframma o si trova in contatto colla faccia e margine inferiore del fegato, è mobile. Questi caratteri si rilevano meglio colla palpazione. Un tumore allungato trasversalmente

situato al di sopra dell'ombelico e che scompare sotto gli occhi dell'osservatore, può essere un indizio prezioso per la diagnosi di linite di Brinton.

Nei casi di distensione dello stomaco l'epigastrio mostrasi molto sporgente. Invece nelle dilatazioni gastriche, specialmente in quelle da stenosi pilorica, la regione epigastrica si presenta depressa e più o meno notevolmente sporgenti quelle ombelicale e sottombelicale.

Negli spostamenti del ventricolo con ristagno alimentare notasi una sporgenza per lo più nella metà sinistra dell'addome. Qualche volta, specialmente nella dilatazione da stenosi pilorica con enorme sviluppo di gas nello stomaco, si può vedere disegnarsi sotto le pareti dell'addome la figura dell'organo e si riconosce allora abbastanza facilmente la grande curvatura che oltrepassa la linea ombelicale trasversale giungendo talora fino al pube; la piccola curvatura è più difficile a vedersi; soltanto nei casi di notevole abbassamento del ventricolo la si scorge in vicinanza dell'ombelico.

Coll'ispezione si riesce talora a riconoscere i vizi di conformazione del ventricolo. Nella deformazione a clepsidra si scorge, ma molto raramente, uno strozzamento mediano che divide la cavità gastrica in due.

Nella dilatazione, ma più specialmente nell'abbassamento dello stomaco, si vede distintamente pulsare all'epigastrio l'aorta addominale.

Nelle stenosi piloriche si possono scorgere dei movimenti anti- e peristaltici dello stomaco (Kussmaul, Cahn, Glax). Questi movimenti si possono osservare anche a stomaco digiuno in persone nervose senza gravi lesioni stomacali e sono dovuti secondo Kussmaul ad una eccitabilità morbosamente aumentata dell'apparato nervo-motore dello stomaco; trattasi di una

nevrosi di motilità (*tormina ventriculi nervosa, irrequietezza peristaltica*).

Ispezione dell'ano. — L'ispezione dell'ano s'impone nei dispeptici i quali soffrono per lo più anche di disturbi intestinali. Nelle gastropatie accompagnate da ipercloridria, la costipazione essendo la regola, si riscontrano sovente dei nodi emorroidari, la cui constatazione può essere di grande vantaggio nei casi di perdite di sangue per la via rettale.

§ 2. — *Palpazione.*

Posizione da darsi al paziente. — Il paziente deve stare in posizione orizzontale colla testa e le spalle allo stesso livello dell'addome od anche più basse, le braccia parallele e aderenti al tronco ed in completa rilassatezza, e le gambe distese. Può essere utile una posizione semilaterale o laterale sopratutto nella palpazione dei reni. La respirazione deve essere calma e regolare, ma quando si tratta di constatare la motilità dei tumori dell'epigastrio o degli ipocondrii durante gli atti respiratori, sarà bene invitare il paziente a respirare profondamente. D'ordinario la palpazione si pratica a stomaco digiuno, ma qualche volta è conveniente di praticarla due o tre o più ore dopo il pasto od anche dopo avere introdotto nello stomaco un poco d'acqua. Sempre, quando è possibile, l'intestino dovrà essere vuoto di feci.

Una delle più grandi difficoltà, talora insormontabile, per una buona palpazione consiste nella contrazione riflessa dei muscoli delle pareti addominali. È necessario che il medico abbia le mani calde perchè il freddo provoca le contrazioni dei muscoli. Qualche

volta si riesce ad evitarle facendo flettere le gambe sulle coscie e tenendole in questa posizione mediante un sostegno che poggia nel cavo popliteo, facendo tenere la bocca aperta e sopratutto distraendo il paziente con interrogazioni banali. L'imporre all'ammalato di non mettere in contrazione i suoi muscoli dà spesso un resultato opposto a quello che si desidera. Non raramente succede che la palpazione diventa pressochè impossibile anche usando questi artifici; allora, se il caso lo richiede, è necessario addivenire alla cloroformizzazione. Non sempre nemmeno con essa si raggiunge lo scopo.

Metodo per palpare l'addome. — I metodi proposti dagli autori per la palpazione dell'addome sono parecchi, tutti però dànno buoni resultati purchè praticati da mani esperte; del resto ogni medico fa l'abitudine al proprio metodo e generalmente ha già esperimentato, senza averle apprese da alcuno, tutte quelle manovre che vengono si può dire quotidianamente consigliate come migliori e nuove di zecca.

Io consiglio di palpare l'addome nel seguente modo: colla testa rivolta verso quella del paziente, il medico si mette al suo lato destro, applica le mani parallele a piatto sull'addome e facendo agire specialmente l'estremità delle dita esplora tutto l'addome soffermandosi con speciale attenzione sulla regione del piloro, che trovasi in condizioni normali sul prolungamento di una linea che passa nel punto di mezzo fra la sternale e la parasternale destra. Se si trova un tumore si fanno scivolare le pareti addominali sopra di esso per constatarne la grandezza, la superficie ed anche la durezza. Per riconoscere un rumore di guazzamento si applica la mano destra sulla metà sinistra dell'ad-

dome e la sinistra sulla destra e colle falangi delle dita flesse si dànno dei colpi alternati ed in senso inverso, cioè colla mano destra situata a sinistra si preme verso destra e viceversa; per limitare poi il punto di un rumore di guazzamento constatato si dànno dei colpi bruschi colla estremità delle dita della mano destra in vari punti dell'addome. Per palpare il rene è utile adoperare la palpazione bimanuale; si applica cioè una mano a piatto e parallela all'asse lungo del corpo sulla regione lombare, l'altra pure a piatto e parallela al corpo sulla regione renale; si fa respirare profondamente il paziente e alla fine dell'inspirazione si approfonda le dita delle mani le une contro le altre, e colle ultime falangi piegate ad uncino della mano applicata sull'addome si tenta di afferrare l'estremità superiore del rene il quale poi scivola in alto durante l'espirazione. Per localizzare l'esistenza di un dolore devesi esplorare colla punta di uno o di due dita soltanto.

In tutti i casi, e sopratutto quando avvi sospetto di un'ulcera gastrica, è prudente cominciare con una palpazione delicata, per evitare la provocazione di una emorragia od anche la perforazione di un'ulcera.

In casi sospetti sarà bene anche di esplorare il retto e l'utero.

Modificazioni della sensibilità. — La pressione della mano può provocare dolore ed esagerarne uno esistente spontaneamente. Sovente i pazienti si lamentano di una sensazione penosa, disgustosa, ma non di vero dolore. Tale sensazione viene accusata il più delle volte all'epigastrio e più specialmente al di dietro o subito al di sotto dell'apofisi ensiforme. È un sintoma questo di scarso valore e si può riscontrare in quasi tutte le gastropatie.

Altre volte il paziente accusa un vero dolore e talmente vivo da incitarlo ad allontanare istintivamente le mani del medico. Il dolore può essere diffuso o localizzato. Un dolore diffuso si può riscontrare in molte gastropatie, ed occupa spesso tutta la regione stomacale. Nelle gastralgie degli isterici e dei neurastenici il dolore alla palpazione s'accompagna sovente ad iperestesia della cute. Quando esiste contemporaneamente febbre un dolore intenso e diffuso può essere il segno di una perigastrite o di una gastrite tossica ulcerosa. Un dolore circoscritto è caratteristico dell'ulcera gastrica sopratutto quando esso si associa ad un dolore corrispondente al dorso. Il dolore si provoca nel punto ove esiste l'ulcera, ma talora si irradia a distanza.

La pressione sopra un tumore è quasi sempre dolorosa, ma il dolore che si provoca non è così vivo come quello dell'ulcera.

Anche nelle isteriche e nei neurastenici gastropatici si riscontrano sovente in vari punti dei dolori circoscritti.

Un dolore circoscritto intenso può riscontrarsi nella gastrite flemmonosa ed in una peritonite localizzata da trauma.

Tumori, abnormi resistenze, scibale. — Nel maggior numero dei casi i tumori dello stomaco sono cancri; questi si sviluppano per ordine di frequenza al piloro (in più della metà dei casi), alla piccola curvatura, al cardias, alle due faccie e alla grande curvatura. Possono però svilupparvisi tumori di altra natura (fibromi, miomi, lipomi, sarcomi, adenomi). Una menzione speciale meritano gli induramenti cicatriziali che sono una conseguenza di ulceri rotonde e che si riscontrano al piloro. Qualche volta la diagnosi differenziale col

cancro di questa regione è difficilissima od anche impossibile. Gli altri esami, sopratutto il modo di comportarsi del chimismo gastrico, sono in questo caso di grande aiuto. Devonsi pure ricordare le ipertrofie delle tonache connettiva e muscolare dello stomaco che in casi, in verità rari, dànno origine a tumori i quali, per l'esistenza di altri sintomi comuni col cancro, possono indurre in errori diagnostici.

Quantunque la palpazione dello stomaco sia limitata solo ad una piccola porzione, tuttavia quasi tutti i tumori di quest'organo si possono palpare per le dimensioni aumentate e per lo spostamento del medesimo.

I tumori dello stomaco sono spesso animati da movimenti pulsatori trasmessi dall'aorta addominale.

Constatata l'esistenza di un tumore si deve badare alla sede, alla grossezza, alla forma, alla resistenza, alla mobilità, alla dolorabilità, al rapporto che esso ha cogli organi vicini.

Per ciò che riguarda la sede i tumori dello stomaco nel maggior numero dei casi occupano la regione pilorica. Solo raramente il piloro, quando è sede di un tumore, è situato nella posizione normale ; esso è quasi sempre più o meno abbassato. Un fatto della massima importanza per decidere se un tumore occupa il piloro consiste nella constatazione di una dilatazione gastrica da stenosi di questo orificio che rarissimamente manca; è pure importante l'arrivare a determinare il gorgoglio dei gas attraverso il piloro. I tumori limitati al cardias non sono accessibili alla palpazione e lo stesso può dirsi anche di quelli della parete posteriore e di una parte considerevole della piccola curvatura dello stomaco, a meno che siano molto estesi. Sono abbastanza accessibili invece i tumori di buona parte della

grande curvatura e di una larga sezione della parete anteriore.

La grossezza dei tumori gastrici è molto varia; ve ne sono di quelli grossi più di un pugno ed altri più piccoli di una noce. Gli induramenti cicatriziali del piloro si palpano piuttosto piccoli.

La forma è pure varia: i cancri sono in generale irregolari, bernoccoluti, circoscritti; alcune forme cancerose sono però diffuse, occupano una grande porzione della parete addominale e alla palpazione si sentono come una resistenza liscia, uniforme, molto estesa. Tali tumori sono talora difficilissimi ad essere diagnosticati con certezza. Le neoformazioni cicatriziali da ulceri pregresse si presentano in genere abbastanza uniformi e rotondeggianti od ovoidali. L'ipertrofia delle pareti gastriche (morbo di Brinton) dà origine ad un tumore caratteristico: esso è allungato trasversalmente, liscio e cambia facilmente di forma specialmente dopo ripetute manovre di palpazione. Un tumore piccolo, uniforme, liscio, duro, situato nella regione pilorica e che scompare sotto le dita che palpano, può essere dovuto ad una contrazione spasmodica del piloro.

Per ciò che riguarda la resistenza si può dire che tutti i tumori dello stomaco sono duri. I cancri scirrosi sono di una durezza lapidea; il tumore del morbo di Brinton è pure duro ma presenta una certa elasticità, inoltre la sua consistenza cangia con facilità e fa l'impressione come di un muscolo che si contragga e si rilasci.

Un carattere importante dei tumori gastrici è costituito dalla loro mobilità; e tale carattere è sopratutto spiccato nei tumori pilorici, i quali in alcuni casi possono spingersi sotto l'arcata costale destra, poi sotto

quella sinistra e si possono deprimere fino nella regione iliaca. Una mobilità limitata dei tumori pilorici si riscontra quando essi hanno assunto aderenze con organi vicini; l'aderenza più frequente che suole contrarre il carcinoma del piloro è quella col fegato. La diagnosi di questa complicazione non è sempre facile. I tumori del cardias sono poco o niente spostabili.

Un altro carattere che si assegna ai tumori dello stomaco consiste nella loro immobilità nei movimenti respiratori; esistono però a questo riguardo notevoli eccezioni. I tumori del cardias, specialmente quando hanno contratto aderenze col diaframma, come spesso avviene, sono in generale mobili in virtù dei movimenti respiratori; sono pure mobili i tumori della piccola curvatura in contatto colla faccia o margine inferiore del fegato, quelli del piloro che hanno contratto aderenze col fegato, quelli del fondo cieco aderenti alla milza. D'ordinario però la loro mobilità nei movimenti respiratori è scarsa. Riesce difficile in alcuni casi stabilire a quale organo dell'addome appartiene un tumore mobile cogli atti respiratori. Minkowski (1) fa osservare che quando un tumore dello stomaco, dell'intestino, del mesentere e perfino del rene, si presenta mobile coi movimenti respiratori, di solito fissandolo colla mano durante l'espirazione non ritorna in alto. Questa manovra renderebbe dunque possibile il distinguere i tumori degli organi testè citati da quelli del fegato e della milza. Secondo Senator (2) questa manovra riesce spesso, però esiste buon numero di tumori pilorici, nei quali questi spostamenti respiratori non si possono di-

(1) « Berl. klin. Woch. », n. 31, 1888.

(2) *Diagnosi dei tumori del piloro ;* « Riforma med. », n. 185, 1894.

stinguere da quelli del fegato e nei quali il metodo di Minkowski non dà il voluto risultato. Fino ad ora non si è spiegata la ragione delle tante differenze negli spostamenti respiratori presentati dai tumori pilorici. Senator ritiene che i tumori del piloro si spostino in alto coll'espirazione, quando si sviluppano in stomachi situati normalmente; se il piloro è disceso in basso s'indebolisce l'influenza del movimento del diaframma sul piloro stesso e questo fatto si estrinseca massime nell'espirazione.

In casi difficili per stabilire la diagnosi differenziale fra tumori dello stomaco e tumori di organi vicini (pancreas, omento, intestino, fegato, vescichetta biliare, ghiandole retroperitoneali) la palpazione sola non conduce allo scopo: la constatazione della mobilità o no del tumore coi movimenti respiratori può essere di un aiuto relativamente scarso; gli altri esami, specialmente quello colla distensione artificiale dello stomaco con gas, come pure la distensione dell'intestino fino al cieco sia con gas sia con acqua; altri sintomi (itterizia, glicosuria) possono permettere la diagnosi ed in casi non del tutto eccezionali questa non può farsi che con dubbiezza.

Si ricordino al proposito i dati seguenti: i tumori del fegato sono mobili nella respirazione e sono spesso accompagnati da itterizia, quando sopratutto sono voluminosi. Il cancro del fegato è nel maggior numero dei casi secondario. I tumori della vescichetta biliare sono poco spostabili, ma sono mobili colla respirazione; esiste o no itterizia. I tumori del pancreas si palpano profondamente, sono immobili; esiste spessissimo itterizia (cancro della testa del pancreas), glicosuria e non raramente anche ascite chilosa. Possono però mancare

tutti questi sintomi (1). I tumori del colon trasverso si sviluppano principalmente agli angoli, dànno sintomi di stenosi intestinale, melena. I tumori del duodeno sono poco o niente mobili; sono sovente accompagnati da itterizia. I tumori dell'omento non discendono nell'ispirazione, sono sovente accompagnati da ascite; sono piuttosto diffusi, spesso secondari; mancano frequentemente gravi disturbi dispeptici. I tumori delle ghiandole retroperitoneali sono situati molto profondamente; manca in essi la mobilità.

Nelle gastropatie, specialmente in quelle accompagnate da ipercloridria, si palpano dei tumori fecali. Questi sono costituiti per lo più da scibale durissime e si palpano a sinistra lungo il colon discendente. Tumori fecali si possono riscontrare anche nel colon trasverso ed in quello ascendente.

Nell'enteroptosi, Glenard ha indicato un segno che sarebbe secondo lui quasi patognomonico: esso sarebbe costituito dalla cosidetta *corda colica trasversa*, che non sarebbe altro che il colon trasverso ristretto ed in ptosi. Per rintracciarla Glenard palpa l'addome colle dita della mano destra flesse ad uncino, infossandole

(1) In un caso della Clinica del prof. Bozzolo, la diagnosi fu assolutamente impossibile. Trattavasi di un cancro diffuso a tutto il pancreas. Mancava l'itterizia e la glicosuria; il tumore si palpava abbastanza superficialmente ed era alquanto spostabile; esistevano gravi segni di dispepsia con vomito, non però sanguigno, dolori intensi e sintomi di stenosi intestinale. Il gonfiamento dello stomaco e del colon faceva scomparire il tumore. Si pensò dapprima ad un cancro della faccia posteriore dello stomaco, dopo ad un tumore delle ghiandole retroperitoneali o del colon trasverso; si escluse il cancro del pancreas per la mancanza dell'itterizia, della glicosuria e per la sua mobilità. La laparotomia esplorativa non rischiarò la diagnosi che fu solo possibile all'autopsia.

dall'alto al basso, cominciando subito al di sotto dell'appendice xifoidea dello sterno ed arrivando fino all'ombelico o poco al di sotto; si sentirebbe allora, nei casi d'enteroptosi, un cordone della grossezza di un dito o meno, che si può tirare in basso fino ad un certo limite, giacchè arriva un momento nel quale esso sfugge dalle dita per risalire. Nei numerosi casi d'enteroptosi da me osservati non mi è mai riuscito, anche con esami molto diligenti, di constatare con sicurezza l'esistenza della corda colica trasversa. Quello invece che è costante è l'esistenza di un tumore allungato nel senso longitudinale, pulsante, situato profondamente al davanti della colonna vertebrale e che si palpa con facilità all'epigastrio anche nelle semplici dilatazioni o dislocazioni dello stomaco; trattasi dell'aorta addominale facilmente palpabile per l'abbassamento dello stomaco e per la floscezza delle pareti addominali in tali casi. Tale tumore induce facilmente in errore gli studenti ed i giovani medici i quali credono all'esistenza di un aneurisma.

La constatazione di un rene mobile, frequentissimo a destra nelle donne che hanno partorito parecchie volte, è per lo più facilissima e non è il caso d'insistervi.

Infine data la presenza di un tumore all'epigastrio, non si dimentichi mai di palpare le ghiandole inguinali, le ascellari e le sopraclavicolari.

Rumore di guazzamento. — È un rumore che si ode anche a distanza e si provoca mediante scosse brusche impresse colla punta delle dita piegate ad uncino sulle pareti dell'addome; lo si può provocare anche imprimendo o facendo fare al paziente stesso delle scosse brusche al tronco. È un rumore simile a quello che si ottiene scuotendo un recipiente a metà pieno di liquido.

Il rumore di guazzamento è un segno al quale i francesi sopratutto dànno una grande importanza. Bouchard (1) specialmente l'ha studiato in modo particolare e ne ha fatto un sintoma capitale dell'ectasia gastrica. Però nella stessa Francia, Mathieu ed altri non dànno troppa importanza al rumore di guazzamento, perchè può esistere mentre lo stomaco è vuoto come si può dimostrare colla sonda. Le Gendre invece, sostenitore delle idee di Bouchard, ritiene che la mancanza di liquido dalla sonda non è sempre una ragione per negare la dilatazione, perchè i liquidi possono ristagnare nel cul di sacco dello stomaco (2). Ma quando si adopera un tubo Faucher e si lava il ventricolo con abbondante acqua, se in esso esiste del cibo, questo si vede sempre nell'acqua di lavatura. Per provocare il rumore di guazzamento Obrastzow (3) usa un metodo speciale: fa bere al paziente digiuno due bicchieri d'acqua e lo fa coricare sul dorso; adopera poi quella che egli chiama « *perkutorische Palpation* » che consiste poi, come da tutti si pratica, in brevi colpi dati alle pareti dell'addome colle dita incurvate ad uncino. Se il colpo batte sul liquido situato sotto uno strato d'aria, si ha una sensazione di forte resistenza e si origina un rumore di guazzamento. L'autore con questo metodo crede di potere stabilire il limite inferiore dello stomaco ed ha constatato che esso arriva normalmente in media al terzo inferiore della linea xifo-ombelicale. Nell'uomo sarebbe un po' più in alto

(1) Bouchard, « Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie », 1884.

(2) « Riforma medica », num. 48, 59, 63, 1892.

(3) Obrastzow, *Zur physikalischen Untersuchungen des Magens und Darms;* « Deut. Arch. f. kl. Med. », xliii, 4 e 5, 417, 1888.

che nella donna e nei lavoratori più in alto che nei benestanti. Nei fanciulli al di sotto di 15 anni va raramente fino all'ombelico, nelle persone al di sopra di 50 anni trovasi frequentemente al di sotto.

Secondo le mie osservazioni il rumore di guazzamento è un fenomeno molto più frequente di quello che non si creda e si riscontra in persone del tutto sane. È ben vero che Bouchard ritiene che può esistere questo fenomeno anche nei sani, ma allora esso non oltrepasserebbe mai una linea che va dall'ombelico al punto più vicino del margine costale sinistro. Comunque siasi dal rumore di guazzamento non si può con certezza arguire che esista del liquido nel ventricolo e tanto meno dilatazione.

Un ammalato che è attualmente sotto la mia osservazione e che è affetto da ectasia gastrica senza ristagno, può a richiesta ed in qualunque ora far sentire un tipico rumore di guazzamento che si ode a distanza di parecchi metri, mediante semplici movimenti di lateralità del tronco o contraendo le pareti addominali e dimenandosi in modo speciale come fanno presso a poco le danzatrici orientali. Parecchie volte a digiuno dopo aver sentito distintamente tale fenomeno e dopo averlo io stesso provocato sopra una grande estensione dell'addome, ho fatto il sondaggio gastrico ed anche dopo ripetute aspirazioni non ho potuto ottenere nemmeno una goccia di liquido; l'acqua di lavatura fuorusciva sempre limpida. È da notare anche che questo paziente soffre abitualmente di stipsi.

Il rumore di guazzamento è quindi un sintoma spesso fallace ed esso è piuttosto l'indizio di uno stato di floscezza delle pareti dello stomaco non solo, ma anche di quelle dell'intestino giacchè il più spesso è in questo

che si provoca. Lo si riscontra del resto frequentissimamente ogni qual volta le pareti addominali sono sottili e rilasciate, come succede nelle donne dopo ripetuti parti, senza che esista del resto ristagno stomacale. In molte dispepsie, ma sopratutto nelle ptosi viscerali, esiste il rumore di guazzamento ma questo non è un segno della dilatazione gastrica.

§ 3. — *Percussione.*

Metodo per praticare la percussione dello stomaco. — Per praticare la percussione dello stomaco si pone l'ammalato in posizione supina. Quando l'organo contiene dei liquidi può essere utile per determinare i confini destro e sinistro dello stomaco di mettere il paziente nelle posizioni laterali rispettivamente destra e sinistra, mentre per limitare la grande curvatura è conveniente la posizione in piedi, perchè, come è facile intendere, il liquido raccogliendosi nelle parti più declivi dà origine ad uno smorzamento del suono di percussione che si differenzia facilmente da quello timpanico soprastante. La percussione dello stomaco deve essere praticata in generale leggermente sopratutto quando trattasi di limitare la grande curvatura; si può fare una percussione forte nella determinazione del margine superiore dello stomaco (Pacanowski).

Prima di praticare la percussione è bene essere informati se il paziente è digiuno oppure se ha mangiato e bevuto e da quanto tempo.

In generale però la semplice percussione dello stomaco dà scarsi resultati, quantunque Yaschtschenko (1)

(1) YASCHTSCHENKO, *Die Grenzen des Magens und Darmkanals;* « St-Petersb. med. Woch. », XIII, 29, 1888.

con essa creda di potere limitare non soltanto lo stomaco e le singole sezioni intestinali, ma anche di seguire la poltiglia dei cibi e le feci passo passo, ora per ora, nella lunga via dallo stomaco all'ano.

Il suono che s'ottiene colla percussione dello stomaco è timpanico, perchè in esso è contenuto sempre un po' di gas; ma questo timpanismo, come è facile comprendere, assume un timbro diverso a seconda della quantità di liquido e di gas contenuti nel cavo gastrico, dello stato di tensione in cui si trovano le pareti stomacali e dello spessore di quelle addominali. Siccome lo stomaco è un organo che passa facilmente da uno stato di restringimento a quello di dilatazione più o meno marcata, da uno stato di vacuità a quello di ripienezza più o meno completa, può darsi che il suono di percussione non solo, ma anche i limiti dell'organo, si modifichino da un momento ad un altro nello stesso individuo, quantunque secondo Yaschtschenko il volume dello stomaco rimanga sensibilmente lo stesso tanto nello stato di ripienezza quanto in quello di vacuità.

Spesso il suono timpanico stomacale non si può differenziare da quello intestinale (colon trasverso) e nello stato di estrema retrazione delle pareti gastriche il suono di percussione stomacale rassomiglia molto a quello polmonare. Ne risultano quindi delle difficoltà che impediscono di determinare esattamente i limiti dello stomaco.

Per rimediare a ciò si usano alcuni artifici come l'insufflazione di gas nello stomaco, l'introduzione di liquidi, lo svuotamento del colon.

Sopra i tumori del ventricolo il suono di percussione è più o meno smorzato ma sempre timpanico anche

quando trattasi di tumori molto grossi. Da ciò in casi difficili si può distinguere un tumore dello stomaco da quello del fegato o della milza.

Colla percussione si cerca di determinare sopratutto la posizione e la grandezza dello stomaco.

Nella dilatazione gastrica da qualche autore sono stati descritti alcuni fenomeni che si rilevano colla percussione e che sarebbero secondo essi quasi patognomonici.

Secondo Kernig (1), dopo il pasto si ottiene sulla regione stomacale un'ottusità che riveste tre tipi a seconda del grado di dilatazione dello stomaco.

Quando la dilatazione è nulla, durante le due prime ore che seguono il pasto, nel decubito dorsale, l'ottusità occupa l'epigastrio, e si estende a sinistra ed in basso; essa non scompare col decubito laterale destro e non è modificata dalla stazione verticale. Durante le tre ore seguenti, nel decubito dorsale, si constata un'ottusità notevolmente meno estesa, che scompare nel decubito laterale destro, e che nella stazione verticale è ridotta ad una piccola zona vicina al margine costale sinistro ove si continua coll'ottusità epatica. Più tardi non si ritrova più alcuna ottusità.

Quando la dilatazione stomacale è moderata, durante le due prime ore, dopo il pasto, si constata nel decubito dorsale un'ottusità estesa che, secondo il grado dell'affezione, persiste o scompare nel decubito laterale, e che nella stazione verticale s'abbassa fino ad una o due dita trasverse sotto l'ombelico.

Durante le tre ore seguenti, l'ottusità persiste nel

(1) Kernig, *Zur Percussion des Magens;* « St.-Petersburg medicinische Woch. », n. 48, 1889.

decubito dorsale (ciò è caratteristico), scompare nel decubito laterale, e discende fin verso l'ombelico nella stazione verticale. Questi sintomi si attenuano più tardi.

Quando la dilatazione stomacale è pronunciata, si trova sempre l'ottusità stomacale indicata nel caso precedente per le due prime ore che seguono il pasto.

Aufrecht (1) recentemente avrebbe ricavato colla percussione due nuovi segni di dilatazione gastrica. L'uno consisterebbe in un'ottusità che si riscontra in un punto che appartiene allo stomaco e che dà poi luogo a timpanismo continuando la percussione per alcuni secondi; tale ottusità sarebbe dovuta alle contrazioni energiche della musculatura ipertrofica del ventricolo. L'altro segno consisterebbe nella così detta percussione cricchiante, che sarebbe l'effetto delle convibrazioni dell'aria contenuta nello stomaco, eccitate dalla percussione nei punti dove col cessare di un'onda di contrazione si rilascia una sezione contratta, sicchè nello stesso tempo vengono percosse una parte della musculatura ancora contratta e quella già rilasciata. La percussione cricchiante avrebbe una certa rassomiglianza col rumore di pentola fessa che si produce sulle caverne polmonari.

Colla percussione noi abbiamo in mira di determinare essenzialmente il limite superiore, l'inferiore ed i laterali dello stomaco.

Determinazione del limite superiore. — Si percuote da alto in basso cominciando dai primi spazi intercostali e lungo varie linee (mediana, parasternale, mamillare, ascellare anteriore di sinistra). Quando lo stomaco è molto disteso da gas si passa dal suono ottuso del fe-

(1) AUFRECHT, « Centralblatt f. kl. Med. », n. 23, 1893.

gato o del cuore e dal suono chiaro non timpanico del polmone a quello timpanico dello stomaco e la distinzione è allora facile.

Secondo le ricerche di Pacanowski (1), normalmente il limite superiore dello stomaco è situato nella linea parasternale nel 5° spazio intercostale, nella mamillare nel 5° spazio o sulla 6ª costa, nell'ascellare anteriore al margine inferiore della 7ª costa o sull'8ª. Riunendo con una linea questi diversi punti e tirandone una lungo il margine costale, si ottiene uno spazio semilunare sul quale il suono di percussione è timpanico (spazio semilunare di Traube).

Nell'ipertrofia del fegato (lobo sinistro), in quella del cuore, nei versamenti pleurici di sinistra, negl'ingrossamenti della milza, il limite superiore dello stomaco trovasi abbassato. Quando questi organi sono normali, si osserva un inalzamento del limite superiore dello stomaco nella distensione gassosa di quest'organo ed un abbassamento nella gastroptosi ed anche nella dilatazione e nell'impiccolimento dello stomaco (morbo di Brinton). Nella gastroptosi e qualche volta anche nelle dilatazioni può determinarsi la piccola curvatura dello stomaco, determinazione che riesce impossibile in condizioni normali.

Determinazione del limite inferiore. — È il più importante ed è anche il più instabile ed il più difficile a determinare. Raramente il suono timpanico stomacale è così differente da quello intestinale, da poterne segnare esattamente il limite. È necessario allora ricorrere a degli artificii, od insufflando dei gas nello sto-

(1) PACANOWSKI, *Beitrag zur perkutorischen Bestimmung der Magengrenzen;* « Deut. Arch. f. kl. Med.», XL, 3 e 4, p. 342, 1887.

maco coi metodi che indicheremo più oltre, o meglio, introducendo nello stomaco dei liquidi.

Pacanowski ha fatto le sue ricerche sopra individui sani ed ammalati, sia in posizione orizzontale, sia verticale. Egli ha trovato che negli uomini il limite inferiore è situato nella linea parasternale sinistra a 3—5 cm. sopra l'ombelico, talora più in alto, nella donna a 4—7 cm.

Un metodo che riesce utilissimo per limitare il margine inferiore è il seguente: si riempie lo stomaco di acqua mediante la sonda, e si fa la percussione segnando il limite inferiore d'ottusità mentre l'ammalato sta in piedi; seduta stante si estrae tutta l'acqua introdotta e si ripete la percussione (Piorry, Penzoldt).

Dehio (1) fa bere al paziente, digiuno e nella posizione eretta, un bicchiere d'acqua, e determina colla percussione il limite inferiore dello stomaco; dopo poco tempo fa bere un altro bicchiere d'acqua, e così di seguito fino ad un litro. In condizioni normali s'ottiene uno smorzamento del suono di percussione che arriva alcuni centimetri al di sopra dell'ombelico. Mettendo l'individuo nella posizione orizzontale, allo smorzamento succede un suono timpanico. Nei sani Dehio ha trovato che il limite inferiore dello stomaco trovasi sempre in un punto fisso; in tutti i casi invece nei quali l'elasticità e la forza muscolare dello stomaco sono diminuite, il limite inferiore non solo è abbassato, ma questo abbassamento è irregolare ed aumenta coll'aumentare dell'acqua introdotta nel ventricolo.

Dehio dà una grande importanza a questo fenomeno

(1) Dehio, *Zur physikalischen Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens;* « Verhandl. d. VII Congr. ». Wiesbaden 188[illegible].

nei casi di atonia e d'ectasia gastrica. Un abbassamento del limite inferiore dello stomaco, talvolta tanto notevole da arrivare fino al pube, può significare una ectasia gastrica; può però dipendere anche da una gastroptosi; frequentemente queste due condizioni patologiche si trovano associate. I tumori del ventricolo producono sovente per il loro peso un abbassamento del viscere; in tali casi la grande curvatura trovasi al di sotto dell'ombelico.

Un inalzamento del limite inferiore significa un restringimento del cavo stomacale (morbo di Brinton).

Determinazione dei limiti laterali. — I limiti laterali dello stomaco sono difficili a determinare, ed hanno del resto un'importanza scarsa.

Secondo Pacanowski a destra il limite stomacale trovasi 5 cm. lontano dalla linea mediana e si avvicina a quest'ultima nella dislocazione verticale del ventricolo; può invece estendersi per 10 cm. e più nelle gravi dilatazioni. A sinistra il limite trovasi nell'ascellare anteriore al disotto della 7ª od 8ª costa.

Nelle dislocazioni dello stomaco trovasi frequentemente quest'organo situato in massima parte a sinistra della linea mediana.

Dimensioni dello stomaco. — Pacanowski, esaminando un gran numero di persone sane, è giunto a dare una media delle dimensioni dello stomaco che sono le seguenti:

	Altezza	Larghezza	Rapporto dell'altezza alla larghezza
Uomini	11 - 14 cm.	21 cm.	1 : 1,5 - 2
Donne	10 »	18 »	1 : 1,8 - 2

Nelle dilatazioni gastriche il rapporto fra le dimensioni dello stomaco si altera sempre in favore dell'altezza.

Percussione ascoltata. — Leichtenstern (1) propose di ascoltare lo stomaco collo stetoscopio, mentre contemporaneamente vicino al punto ascoltato si percuote il plessimetro con un corpo metallico; si sente allora un bel suono argentino che secondo quest'autore si differenzia anche da quello del colon, e può permettere di segnare i confini tra lo stomaco e l'intestino. In Italia, prima da Federici e Bonfigli, e più tardi da Bianchi (2), si è usata molto l'ascoltazione della percussione dello stomaco per determinare l'area gastrica. Per praticarla si pone lo stetoscopio sull'epigastrio nel punto ove lo stomaco è a contatto colla parete addominale; la percussione si fa andando dalla periferia al centro di figura del viscere. Questo metodo non pare che abbia trovato molti imitatori ed è ormai quasi abbandonato.

§ 4. — *Ascoltazione.*

L'ascoltazione dello stomaco è un metodo d'esame di poca risorsa per la diagnosi. Ascoltando lo stomaco si possono sentire vari rumori di cui alcuni estrinseci all'organo, altri che si provocano dentro lo stomaco stesso.

Rumori extrastomacali. — Sono sopratutto i rumori di deglutizione, e si sentono quando si applichi lo stetoscopio od anche l'orecchio in corrispondenza dell'appendice xifoidea dello sterno, o posteriormente un poco a sinistra della colonna vertebrale all'altezza della

(1) LEICHTENSTERN, *Physik. diagn. Bemerkungen z. Luschka's, Lage d. Bauchsorgane des Menschen;* « Deutsche Klinik », 1873, n. 29.

(2) EICHHORST, *Manuale di esame fisico*, vol. II, pag. 164 : capitolo originale del traduttore BIANCHI.

11ª vertebra dorsale. Appena iniziatasi la deglutizione si sente un primo rumore che fa l'impressione come se venisse schizzato del liquido nello stetoscopio; dopo 6 o 7" se ne sente un secondo simile ad un gorgoglio o ad un rantolo umido a grosse bolle. Meltzer e Kronecker, che hanno studiato in modo speciale i rumori esofagei, credono che il bolo alimentare si fermi un po' di tempo dinanzi al cardias e nel suo passaggio attraverso a questo orificio si manifesti il 2° rumore. Kronecker lo attribuisce alla vibrazione del cardias dovuta al passaggio del bolo alimentare. Le ricerche di Ewald e Dirksen invece hanno confermato le idee di Zenker, il quale faceva dipendere il 2° rumore dall'aria spinta attraverso il cardias. Il primo rumore sarebbe, secondo Ewald, la conseguenza della penetrazione di un liquido attraverso il cardias.

In circostanze patologiche, ad esempio, nelle stenosi del cardias, il 2° rumore specialmente viene modificato sia pel timbro, sia pel tempo in cui avviene. Esso si manifesta allora molto più tardi e dura più a lungo.

Sullo stomaco, oltre i rumori di deglutizione se ne possono sentire altri pure estrinseci all'organo. Nella dilatazione e nella distensione per gas si sentono esageratamente forti i toni cardiaci ed alcuni rumori anormali respiratori. Laker (1), in un ammalato con insufficienza aortica ed affetto da gastroectasia, ha sentito un rumore, molto sonoro, sincrono col polso e che si udiva fino ad una distanza di tre metri. Egli lo ritiene dovuto alla scossa impartita allo stomaco dal cuore ipertrofico o dall'aorta addominale fortemente pulsante.

(1) LAKER, *Ueber ein rhythmisches Klangphänomen des Magens;* « Wiener med. Presse », XXX, 43-44, 1889.

Federici (1) dall'osservazione che i suoni del cuore si odono con chiarezza e forza notevoli sulle pareti epigastriche e sull'ipocondrio sinistro per una estensione variabile secondo la grandezza della cavità gastrica, si valse dell'ascoltazione dei toni cardiaci sull'area gastrica per rilevare i confini dello stomaco. Egli ponendo lo stetoscopio sulla regione epigastrica e movendo di là a raggi divergenti fissava tutti i punti in cui cessava di udire le pulsazioni cardiache. Tali punti rappresenterebbero i limiti dello stomaco.

Rumori endostomacali. — Ascoltando lo stomaco dopo il pasto, si sentono dei rumori più o meno distinti, dovuti ai movimenti del chimo per la peristalsi stomacale. Quando si sentono questi rumori 6—7—8 ore dopo il pasto possono essere un sintoma del ristagno alimentare. Anche sul piloro si sentono non di rado, nei restringimenti di quest'orifizio, dei rumori bollosi, di gorgoglio dovuti al passaggio del chimo nel duodeno.

Nelle dilatazioni gastriche con ristagno accompagnate da fermentazioni abnormi, si sentono dei rumori speciali di ebullizione dovuti allo scoppio di numerose bollicine di gas.

Infine dobbiamo menzionare i rumori di soffio che si ascoltano sull'area gastrica in alcune affezioni dello stomaco e sui quali ha richiamato l'attenzione Borgherini nel Congresso internazionale di medicina tenutosi recentemente in Roma (2). Tali soffi si ascolterebbero nel cancro dello stomaco, sopratutto se collocato in prossimità di rami piuttosto grossi delle arterie coro-

(1) EICHHORST, *Manuale di esame fisico*, vol. II, p. 163 : nota del traduttore BIANCHI.

(2) « Riforma medica », vol. II, n. 11, 1894.

narie gastriche. Questi soffi sono sistolici, e Borgherini li avrebbe uditi anche in 2 casi di ulcera rotonda di data antica, con ispessimento delle pareti gastriche tutto all'intorno e situata in vicinanza di ramificazioni principali delle arterie coronarie, ed anche nella dilatazione considerevole dello stomaco quando la parete gastrica sia enormemente distesa da liquido; in tal caso il rumore di soffio scomparirebbe svuotando lo stomaco e si farebbe di nuovo sentire introducendovi una notevole quantità d'acqua. Nel cancro dello stomaco il rumore di soffio non sarebbe dato sempre, secondo Borgherini, dal sistema delle arterie coronarie: in un caso il rumore era dato dall'arteria epatica.

Del rumore di guazzamento abbiamo già parlato nel capitolo della percussione.

§ 5. — *Cateterismo dello stomaco.*

La pratica di introdurre nello stomaco per la bocca degli istrumenti a scopo terapeutico è abbastanza antica: essa risale al secolo XVII. Fino al 1867 però il cateterismo dello stomaco, malgrado che in alcuni momenti la sua riputazione si fosse sparsa molto lontano, non entrò nella pratica giornaliera. Si usava soltanto la lavatura gastrica nei casi di avvelenamento, ed anche allora non sistematicamente, nè con quella sicurezza colla quale si pratica oggi.

Bisogna giungere fino a Kussmaul (1867-70) per veder entrare nella terapeutica ordinaria della dilatazione gastrica, la lavatura. Kussmaul ha avuto il gran merito di avere per il primo attirato l'attenzione del pubblico medico sull'utilità terapeutica della sonda gastrica.

Poco tempo dopo il Leube (1871), nel Congresso dei naturalisti a Rostock, accennò all'utilità diagnostica della

sonda; egli fu veramente il primo che aprì l'epoca nuova degli studi numerosissimi e veramente proficui sul chimismo gastrico.

Sonda gastrica. — I metodi e gli strumenti immaginati per il cateterismo dello stomaco sono parecchi; ma un'esposizione dettagliata dei medesimi sarebbe poco utile (1).

Kussmaul si servì di una sonda rigida unita ad una pompa di un modello immaginato da Weiss nel 1823. Si riconobbe ben presto che questo processo presentava alcuni inconvenienti. Il vuoto che si produceva nello stomaco per l'aspirazione della pompa determinava la introduzione della mucosa gastrica nell'occhiello della sonda; per cui succedevano delle lacerazioni più o meno estese, e sovente delle particelle di mucosa gastrica venivano estratti insieme alla sonda. Vari autori (Wiesner, Ziemssen, Leube, Ebstein, ecc.) hanno fatto notare questo inconveniente, il quale del resto non ha mai conseguenze nocive (emorragie od ulceri).

Leube si servì di un tubo di gomma molle munito di mandrino. Ewald (1874), in un caso d'avvelenamento d'acido cloridrico, non avendo alla mano una delle sonde rigide, usò un comune tubo da gas; l'introduzione nello stomaco riuscì facilmente. Un anno dopo (1875) Oser usò un simile procedimento in molti pazienti.

Nel 1880 l'uso delle sonde molli si propagò anche in Francia; fu Faucher che pensò di usare un tubo

(1) Per maggiori schiarimenti rimandiamo il lettore alla Memoria di LEUBE, *Die Magensonde*, Erlangen 1879, e alla recente pubblicazione di DEBOVE e RÉMOND, *Lavatura dello stomaco*, traduzione del dott. L. SANSONI (« Piccola Bibl. Medica » ; Unione Tip.-Ed. Torinese, Torino 1893).

di caoutchouc rosso. Questo tubo misura metri 1,50 di lunghezza ed 8—12 millimetri di diametro esterno; la sua parete ha però uno spessore tale, che le curvature non possono distruggerne il calibro. L'estremità gastrica della sonda di Faucher è munita d'un occhiello laterale che può supplire l'apertura terminale quando questa s'otturi. A 50 centimetri dall'estremità gastrica esiste un segno circolare destinato ad avvertire l'operatore di non spingere nè poco, nè troppo la sonda.

Nel 1882 Debove (1) costrusse un modello di sonda gastrica semirigida. Essa si compone di due parti riunite da una porzione metallica. L'una, la parte esofagea, assolutamente liscia, misura una lunghezza di 50 centimetri; il suo diametro esterno varia da 10 a 14 millimetri secondo i numeri. L'estremità gastrica, accuratamente smussata, presenta due orifizi: l'uno più piccolo, posto direttamente nell'asse del tubo, l'altro laterale, lungo 1 centimetro per 4 — 5 millimetri di larghezza. La seconda parte della sonda è completamente molle. La sua lunghezza di 90 centimetri circa permette di usarla come branca lunga d'un sifone di cui il tubo esofageo costituisce la branca corta.

Oggigiorno si usano quasi esclusivamente le sonde molli. In alcuni casi però (stenosi e spasmi esofagei e del cardias) riescono utili le sonde rigide.

I modelli di sonde sono vari, e ciascun medico ha, per così dire, una speciale predilezione per un dato strumento. Io uso a preferenza una sonda di gomma elastica molle, sistema Faucher, di un diametro vario da 8—10—12—14 millimetri. Do sempre la preferenza a quelle che hanno l'estremità interna o stomacale

(1) « Société médicale des Hôpitaux », 1882.

aperta e con almeno una o meglio due finestre laterali, che hanno per scopo di supplire l'apertura terminale eventualmente otturata da un pezzo di sostanza alimentare. Le sonde inglesi, elastiche, sono da preferirsi perchè più levigate e più resistenti; in genere quelle a grande diametro sono più comode perchè s'otturano più difficilmente, ed anche perchè il risciacquamento dello stomaco, quando si fa il sondaggio a scopo terapeutico, è più rapido e completo.

Fremont recentemente ha costrutto una sonda che è essenzialmente analoga a quella di Faucher, coll'unica differenza che a 10 — 20 centimetri al disopra del segno che indica fino a qual punto deve essere introdotta, trovasi una palla di gomma che ha per scopo di sostituire l'apparato aspiratore di Kussmaul, senz'averne l'inconveniente. Quando la sonda si usa a scopo terapeutico devo dire per mia esperienza, che questa specie di sonda ha degli svantaggi sul comune tubo di Faucher; la palla è spesso causa d'interruzione del sifone. Anche per l'estrazione del contenuto stomacale puro è sufficiente il tubo di Faucher; basta che l'ammalato faccia qualche colpo di tosse, od anche che il medico *prema* sulla regione stomacale, secondo il metodo di Ewald (1), colla mano a piatto diretta dall'avanti all'indietro e dal basso all'alto, perchè fuoresca dalla sonda, senza aggiunta d'acqua, una quantità di contenuto stomacale sufficiente per l'esame. Io non sono mai stato entusiasta della sonda a palla, perchè con essa l'aspirazione è insufficiente, ma da qualche tempo la uso volontieri per l'estrazione del contenuto stoma-

(1) Ewald, *Ueber Diagnostik und Behandlung der Magenkrankheiten;* « Berliner klinische Woch. », nn. 3-4, 1886.

cale puro, perchè in commercio si trovano ora delle sonde inglesi, molto resistenti e levigate, ad estremità gastrica chiusa e rotonda, a due finestre laterali, e munite di una palla tonda, robustissima, e colla quale si riesce ad estrarre quasi sempre il contenuto stomacale puro, rapidamente, anche quando questo è semifluido. Per tale estrazione si comprime la sonda colle dita subito al di sotto della palla (nella parte cioè gastrica), coll'altra mano si comprime la palla in modo da scacciare all'esterno tutta l'aria; quindi si porta la compressione della sonda al di sopra della palla (nella parte esterna), cessando di comprimere e la palla e la sonda nella porzione gastrica.

Le sonde, una volta usate, devono essere lavate accuratamente in acqua bollita, o meglio in acqua borica, ed è bene tenerle sempre in tal liquido per preservarle dall'essiccamento ed anche per ottenere una certa antisepsi. Sarebbe bene, e deve ciò farsi sempre nella pratica privata, che ogni ammalato possedesse una sonda propria. Quando trattasi di pazienti sifilitici, tubercolosi o cancerosi, questa pratica non deve essere mai trascurata.

Tecnica del cateterismo gastrico. — Prima di praticare il cateterismo dello stomaco è sempre bene di assicurare l'infermo che tale operazione è scevra assolutamente di pericoli e che l'estremità della sonda è tale che non può assolutamente ferirlo.

Per introdurre rapidamente e col minor disturbo pel paziente la sonda nello stomaco si procede nel modo seguente: l'ammalato è seduto e tiene la testa leggermente estesa: devesi evitare un'estensione esagerata che alcuni infermi hanno tendenza ad assumere; essa ostacola il respiro: la bocca deve essere ampiamente

aperta e la lingua sporta appena sul labbro inferiore. Il medico si pone dinanzi, introduce l'indice della mano sinistra in bocca, comprime ed abbassa con esso la lingua e lo spinge il più che può in basso nella faringe fino ad afferrare colla punta del medesimo l'epiglottide che tira in avanti. Colla mano destra tiene la sonda che deve essere bagnata nell'acqua (1) e che introduce sulla guida dell'indice sinistro. Quando la punta della sonda ha oltrepassato l'epiglottide s'invita l'ammalato a deglutire e nello stesso tempo si spinge dolcemente la sonda in basso e si ritira l'indice della mano sinistra. Non devesi dimenticare d'avvertire l'ammalato di fare delle inspirazioni ed espirazioni più lunghe che può. In questo modo il tubo discende dolcemente e senza grave molestia per l'infermo nello stomaco. Il limite al quale ci si deve arrestare segnato sulla sonda trovasi a 50 centimetri dall'estremità gastrica; è necessario però di spingere il tubo dai 5 ai 10 centimetri più in basso per potere estrarre tutto il liquido dallo stomaco, specialmente quando l'organo è dislocato o dilatato.

Difficoltà ed inconvenienti del cateterismo dello stomaco. — L'introduzione della sonda non presenta nel maggior numero dei casi difficoltà di sorta, tanto più se si ha da fare con soggetti neurastenici od isterici, nei quali il riflesso faringeo o manca od è notevolmente diminuito. Alcuni individui però hanno una tale iperestesia della faringe e sopratutto dell'ugola che il minimo contatto dà luogo a nausea tanto intensa che l'introduzione della sonda riesce quasi impossibile; spesso

(1) Alcuni raccomandano di spalmare la sonda con olio o vaselina; questa pratica è affatto inutile.

in tali casi le difficoltà del cateterismo sono date da accessi di tosse da cui viene preso il paziente o da grave impedimento nel respiro. Allora è bene pennellare la faringe con una soluzione al 10 % di cocaina e somministrare al paziente uno o due giorni prima dell'operazione alcuni grammi di bromuro. In molti casi, specialmente nelle donne giovani e nei ragazzi, le difficoltà al cateterismo dello stomaco sono dovute alla paura; mi è riuscito in tali casi di superare molte volte questa difficoltà introducendo, in presenza dell'operando, la sonda nello stomaco di un paziente già abituato a tale operazione, od anche introducendola nel mio stomaco, cosa per me molto facile.

In alcuni infermi accade che la sonda, specialmente al principio dell'esofago subito oltrepassata l'epiglottide, non possa più oltre proseguire a causa di uno spasmo che l'eccitazione stessa della sonda risveglia nella muscolare esofagea. Nel maggior numero dei casi con un po' di pazienza da parte del medico e buona volontà da parte dell'infermo si riesce dopo breve tempo a superare quest'ostacolo, ma qualche volta non vi si riesce ed allora è necessario ricorrere alle sonde rigide.

Nei vecchi si riscontra sovente, a causa dello sviluppo notevole e dell'ossificazione della cricoide, una leggiera stenosi dell'esofago a questo livello: allora devesi ricorrere a sonde di Faucher di diametro più piccolo, oppure alle sonde rigide: mi è riuscito qualche volta di superare questo ostacolo invitando l'ammalato a fare delle forti respirazioni nel momento, in cui la estremità gastrica della sonda è giunta in corrispondenza di esso.

Succede talora che il tubo, per un ostacolo che trova nella base della lingua, non possa imboccare regolar-

mente l'esofago; esso allora si ripiega e l'operatore continuando a spingerlo in basso crede di essere arrivato nello stomaco mentre invece tutto lo strumento si è semplicemente aggomitolato in fondo alla bocca. Spesso anche il tubo si piega in corrispondenza di una delle finestre laterali e penetra in questo modo fino al cardias; l'ammalato ha allora frequenti accessi di tosse e nausea; l'operatore credendo di avere introdotto regolarmente la sonda, s'accorge più tardi dell'errore quando versando dell'acqua nell'imbuto vede che il livello di essa non si modifica.

Nei Trattati trovasi registrato un inconveniente che potrebbe avere delle serie conseguenze: trattasi della introduzione del tubo nella laringe. Quest'inconveniente deve accadere molto raramente, giacchè in varie migliaia di sondaggi gastrici da me praticati non mi è mai capitato.

Trovasi anche registrato il caso che il liquido versato per l'imbuto, quando si crede che la sonda sia arrivata nello stomaco mentre invece è tutta aggomitolata nel fondo della bocca, passi così inopportunamente ed in grande quantità a livello della parte superiore della laringe, nella quale può penetrare dando luogo a sintomi di soffocazione. Anche questo inconveniente non mi è mai accaduto; è facile del resto accorgersi dell'aggomitolarsi del tubo nella bocca.

Quando lo stomaco contiene molti residui alimentari succede abbastanza frequentemente che la sonda rimanga otturata: il contatto di essa colle pareti stomacali determina qualche volta delle contrazioni violentissime dell'organo ed il liquido in esso contenuto refluisce ai lati della sonda; qualche goccia allora può penetrare nella laringe e dare origine a sintomi di

soffocazione. Si evita questo inconveniente facendo inclinare il paziente in avanti.

Finalmente dobbiamo segnalare durante la lavatura la comparsa di fenomeni simili a quelli della tetania, sui quali Kussmaul prima di tutti ha richiamato l'attenzione dei medici. Sembra che si tratti di un fenomeno riflesso.

Indicazioni e controindicazioni al cateterismo dello stomaco. — Quando esistono disturbi di deglutizione che ci autorizzano a supporre un impedimento al passaggio del boccone lungo il canale esofageo o nell'apertura cardiaca dello stomaco è indicato il cateterismo. Nelle gastropatie Boas (1) dice che l'indicazione al sondaggio esiste in generale in quei casi in cui i sintomi ricavati cogli altri metodi d'esame non permettono di fare una diagnosi sicura; la controindicazione quando l'introduzione della sonda può essere pericolosa per l'ammalato o quando gli altri sintomi rendano chiaro il diagnostico. Non si può totalmente accettare questa proposizione, perchè trattandosi di gastropatie è difficile, per non dire impossibile, di potere stabilire una diagnosi esatta e completa senza lo studio del chimismo che deve praticarsi col sondaggio. Non è molto raro di osservare ammalati i cui disturbi subiettivi e i sintomi ricavati coll'esame fisico ci portano ad una diagnosi di gastropatia ipercloridrica con o senza ristagno, mentre invece trattasi di un cancro all'inizio del suo sviluppo. D'altra parte, dato pure che sia possibile una diagnosi esatta senza l'aiuto del sondaggio, in alcuni casi è necessario di praticarlo sia per conoscere il grado dell'alterazione

(1) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, I, Leipzig 1891.

del chimismo, sia anche perchè esso può essere indicato a scopo terapeutico.

Quando devesi esaminare un gastropatico è bene comportarsi nel modo seguente: se dall'anamnesi e dall'esame fisico ci si può fare un concetto diagnostico approssimativamente esatto e sopratutto se risulta che il male sia di una benignità relativa, allora non deve praticarsi il cateterismo dello stomaco, salvo a completare più tardi con questo processo l'esame dell'ammalato quando i sintomi, malgrado la terapia stabilita, non abbiano ceduto; negli altri casi, se non esiste una delle controindicazioni qui sotto notate, deve praticarsi il sondaggio fin dal principio.

Le controindicazioni al cateterismo gastrico non sono molto numerose. Capitano, però raramente, degli ammalati i quali hanno una ripugnanza speciale a questa leggiera e facile operazione e che vi si oppongono con una tale resistenza, con una tale lotta, che il medico è costretto, almeno per il momento, ad astenersi dal sondaggio; è bene anche che in alcuni casi vi si rinunzi completamente a meno che non vi sieno delle indicazioni imperiose.

Vi sono alcune condizioni, ad esempio il periodo mestruale, la gravidanza, che non costituiscono veramente delle controindicazioni, ma reclamano molta prudenza da parte del medico. Le emorragie recenti, qualunque ne sia la sede, i vizi di cuore nel periodo di scompenso, l'angina pectoris, la miocardite, l'ateromasia diffusa e grave, le bronchiti croniche con enfisema polmonare, le cachessie profonde, costituiscono delle controindicazioni assolute.

Il medico non sarà mai troppo pedante nell'esame attento e metodico del cuore e dei grossi vasi, quando

si accinge a praticare il sondaggio dello stomaco, specialmente con sonde rigide: in un ammalato di Frerichs, in cui si praticò il cateterismo esofageo con una sonda rigida, il paziente morì seduta stante per la rottura nell'esofago di un aneurisma aortico, di cui non si supponeva l'esistenza.

Fra le malattie dello stomaco l'ulcera è quella che secondo il consenso di quasi tutti gli autori, costituisce la principale controindicazione al cateterismo gastrico. Però si è esagerato molto a questo riguardo: si comprende difficilmente come una sonda molle, specialmente quella ad estremità arrotondata e chiusa, a finestre laterali, possa produrre nei casi d'ulcera una emorragia abbondante. Al contrario si sono veduti dei casi nei quali l'emorragia s'arrestò per effetto della lavatura gastrica. Tuttavia è da raccomandarsi molta prudenza; lo stesso dicasi del cancro ulcerato.

§ 6. — *Distensione artificiale dello stomaco.*

La distensione artificiale dello stomaco è un metodo d'esame di molto valore. Con essa si mette maggiormente in evidenza l'organo, per modo che la palpazione ma sopratutto la percussione e l'ispezione praticate a stomaco disteso dànno dei resultati molto più sicuri che nelle condizioni ordinarie.

Metodo di Frerichs e Ziemssen. — Questo metodo di esame venne introdotto nella pratica da Frerichs, il quale rigonfiava lo stomaco con acido carbonico facendo prendere al paziente separatamente da 1 a 2 grammi di bicarbonato di soda e la stessa quantità di acido tartarico sciolti in acqua. La diffusione di questo metodo è dovuta sopratutto a von Ziemssen, il quale ha portato a 5—6 grammi le dosi delle sostanze produt-

trici dell'acido carbonico. La distensione dello stomaco con questo metodo è molto semplice e rapida, ma presenta l'inconveniente che l'acido carbonico svoltosi si sottrae alla misura e quindi il grado di distensione non può venire regolato a volontà. Può aversi una distensione esagerata che è causa qualche volta di sgradevoli conseguenze, anche per l'irritazione prodotta dall'acido carbonico sulla mucosa gastrica ed intestinale. Non raramente succede che i pazienti vengono presi da nausee e vomiti subito dopo l'ingestione delle due sopradette sostanze per cui l'esame ulteriore riesce impossibile.

Metodo di Runeberg ed Oser. — È preferibile quindi insufflare lo stomaco con aria secondo i precetti di Runeberg (1) e di Oser (2). A tale oggetto si usa una sonda gastrica comune alla quale è applicato il doppio pallone di un comune polverizzatore di Richardson. In luogo di adoperare il doppio pallone si può insufflare l'aria nello stomaco colla bocca applicata alla sonda direttamente o per l'intermezzo di un tubo di vetro. Quando il paziente avverte un senso penoso di pressione all'epigastrio si cessa d'insufflare e si comprime la sonda per non lasciare sfuggire l'aria. Terminato l'esame si cessa la compressione e si lascia sfuggire l'aria dallo stomaco.

Si può ricorrere anche con vantaggio al metodo di Jaworski il quale serve contemporaneamente per distendere il ventricolo e misurarne la capacità (V. § 7).

(1) Runeberg, *Ueber Künstliche Aufblähung des Magens und des Dickdarms durch Einpumpen von Luft*; « D. Arch. f. kl. Med. », XXXIV, p. 460.

(2) Oser, *Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung*, 1885, p. 10.

Riempimento dello stomaco con acqua. — Molto utile riesce la percussione dell'aia gastrica prima e dopo aver riempito lo stomaco d'acqua. Si fa la percussione a stomaco digiuno e vuoto, svuotandolo se occorre; dopo mediante la sonda s'introduce tanta acqua nel ventricolo fino a che il paziente può sopportarne; quindi si fa nuovamente la percussione stando l'ammalato sia in piedi, sia in posizione orizzontale; ed infine mediante la sonda si toglie tutta l'acqua e si ripete ancora una volta la percussione.

Contemporanea insufflazione dello stomaco e riempimento del colon con acqua. — Si può utilmente combinare la insufflazione dello stomaco con quella dell'intestino o meglio col riempimento del colon con acqua come usa Minkowski (1).

Vantaggi della distensione dello stomaco. — I vantaggi della distensione dello stomaco sono parecchi: prima di tutto si può spesse volte riconoscere colla sola ispezione la grandezza e la posizione dell'organo: è sopratutto visibile la grande curvatura. Nei casi di dislocazione del ventricolo si può scorgere anche la piccola curvatura. Con questo mezzo si diagnosticano anche i vizi di conformazione dello stomaco. Colla percussione il suono che si ottiene dopo l'insufflazione dello stomaco con gas è più basso e più netto; dopo il suo riempimento con acqua è ottuso. Se esiste un tumore nella parete anteriore, sulla grande curvatura o al piloro, si fa più evidente; scompare invece se esso è situato sulla faccia posteriore o più profondamente ancora (pancreas, ghiandole retroperitoneali).

---

(1) Minkowski, *Zur Diagnostik der Abdominaltumoren*; « Berliner klin. Woch. », 1888, n. 31.

In casi rari, come ha fatto notare Ebstein, esiste una insufficienza pilorica; allora i gas insufflati penetrano nell'intestino ed i resultati di questo esame sono nulli.

Controindicazioni. — Le controindicazioni all'insufflazione dello stomaco con aria o al suo riempimento con acqua sono le stesse di quelle indicate a proposito del cateterismo dello stomaco. Il gonfiamento dello stomaco con acido carbonico non porta con sè pericoli gravi; lo stomaco anche enormemente disteso ritorna ben presto al suo primitivo volume, quando tale pratica non si rinnovi frequenti volte. Nei casi di ulcera si devono usare molte precauzioni; una distensione eccessiva dello stomaco può essere molto pericolosa. In tali casi sarà bene astenersi da tale pratica.

§ 7. — *Determinazione della grandezza, posizione e capacità dello stomaco mediante la sonda.*

Sono stati immaginati parecchi metodi per determinare la grandezza, la posizione e la capacità dello stomaco.

Abbiamo già veduto che riguardo alla grandezza e alla posizione, la percussione, la palpazione, ma sopratutto la distensione artificiale dell'organo ci dànno dei dati sufficienti.

La determinazione della capacità dello stomaco ha in generale un valore limitato. Come risulta dalle esperienze di Rosenbach e di Ewald sui cadaveri e sui vivi, anche in condizioni normali la capacità di esso oscilla entro limiti molto vasti. Dalle misure di Ewald si ricava che il ventricolo più ampio aveva una capacità di 1680 cm., il più piccolo di 250; fra l'uno e l'altro si trovano tutte le gradazioni possibili. Come io ho fatto notare può la misura della capacità dello sto-

maco essere di un grande aiuto per la diagnosi differenziale fra il cancro gastrico e il morbo di Brinton: nel 1° la capacità dello stomaco è generalmente ingrandita; nel 2° è estremamente impiccolita.

Metodo di Leube. — Leube (1) raccomandò per la diagnosi della dilatazione gastrica la palpazione attraverso le pareti addominali della punta d'una sonda sufficientemente rigida introdotta nello stomaco fino a che si urta in un ostacolo. Il punto in cui essa viene palpata corrisponderebbe, secondo Leube, alla parte più declive della grande curvatura, e segnerebbe per conseguenza il limite inferiore dello stomaco. Il metodo è stato criticato: 1° esso non è scevro di pericolo; 2° i risultati che esso dà sono molto scarsi. I pericoli sono eguali a quelli del cateterismo gastrico con sonde rigide; non sembra che l'estremità inferiore della sonda, venendo spinta fin contro la parete più declive dello stomaco, possa produrre una perforazione, come pretendono alcuni. Riguardo al 2° appunto, Ewald fa giustamente osservare che la palpazione della estremità inferiore della sonda è facile quando le pareti addominali sono floscie e la dilatazione è avanzata, nel quale caso la diagnosi è facile anche cogli altri metodi; difficile od anche impossibile negli altri casi. Inoltre, come si è assicurato Ewald sul cadavere, la estremità gastrica della sonda non sempre arriva nella parte più declive della cavità stomacale, ma resta in un punto più elevato. Infine nei vizi congeniti od acquisiti di conformazione e di posizione dello stomaco (posizione verticale) la punta della sonda si può palpare molto al di sotto dell'ombelico, senza che perciò la capacità del

(1) Leube, « D. Archiv f. klin. Med. », xv.

ventricolo sia maggiore del normale. Per tutte queste ragioni questo metodo è stato abbandonato.

Metodo di Schreiber. — Schreiber (1) usa una sonda sottile che porta all'estremità gastrica un pallone di caoutchouc. Introdotta la sonda nello stomaco nel modo solito, si gonfia il pallone con aria; allora la parete anteriore dello stomaco appare all'occhio e alla mano che palpa sotto le pareti addominali come una prominenza sferica. Secondo Schreiber ed altri, sarebbe utile questo metodo per la diagnosi differenziale fra i tumori dello stomaco e dell'intestino. Schreiber determina inoltre la posizione del cardias impedendo lo sgonfiamento del pallone colla compressione digitale dell'estremità esterna della sonda e ritirando contemporaneamente la stessa; arriva un momento in cui essa incontra un ostacolo che corrisponde evidentemente all'apertura cardiaca dello stomaco. — Anche questo è un metodo di ricerca incerto ed ormai abbandonato.

Metodo di Rosenbach. — Con questo metodo Rosenbach (2) determina il livello di un liquido introdotto artificialmente nello stomaco. Alla estremità esterna della sonda, che è sprovvista di aperture laterali all'estremità interna, è unito un pallone di caoutchouc. Introdotta la sonda nello stomaco che contenga del liquido ed insufflandovi mediante il pallone dell'aria, se la estremità gastrica del tubo tocca il livello del liquido, l'orecchio applicato sulla regione stomacale sente un evidente gorgoglio, una specie di rantolo metallico umido. Continuando ad ascoltare mentre si ritira

(1) SCHREIBER, *Eine neue Methode zum Nachweis der Lage des Magens;* « D. Arch. f. kl. Med. », XIX, p. 616 e XXXIII, p. 425).

(2) ROSENBACH, « Volkmann's Sammlung klinische Vorträge », n. 153, 1878.

la sonda e si continua l'insufflazione dell'aria, non appena l'estremità gastrica del tubo è fuori del liquido, o non si sente nulla, oppure solo il rumore di soffio dovuto al passaggio dell'aria per la sonda.

Per mettere in pratica questo metodo ci si accerta prima se lo stomaco è vuoto, della qual cosa ci si convince introducendo il tubo per un lungo tratto od insufflando dell'aria mentre si ascolta la regione stomacale; se nello stomaco esiste del liquido lo si estrae, quindi si introducono colla sonda 50 — 100 centim. cubici d'acqua e si procede all'ascoltazione mentre si comprime il pallone. Ritirando o spingendo il tubo si giunge a determinare abbastanza esattamente il livello superiore del liquido contenuto nel cavo gastrico. Introducendo un'ulteriore quantità d'acqua il livello superiore si alzerà notevolmente; se però lo stomaco è dilatato e sopratutto se le sue pareti sono flosce, il livello si alza poco, il che si riconosce dal fatto che il tratto di sonda che deve ritirarsi, affinchè al rumore di gorgoglio metallico succeda il rumore di soffio, è relativamente piccolo. Nei casi di gravissima atonia della tonaca muscolare dello stomaco può accadere anche che coll'introduzione di un'ulteriore quantità d'acqua lo stomaco ceda, si lasci passivamente distendere, e il livello rimanga lo stesso od anche subisca un abbassamento.

Anche questo metodo, come fa notare Ewald, ha l'inconveniente di essere inutile per le dilatazioni gravi, incerto nelle mediocri e nelle leggere.

Metodo di Neubauer. — Neubauer (1) determina il livello di un liquido introdotto nello stomaco, ed il suo

(1) NEUBAUER, *Beiträge zur Beurtheilung der Capacität des Magens;* « Prager med. Woch. », 1878.

metodo riposa sopra le leggi fisiche di due vasi comunicanti. Egli si serve di una sonda con doppia cavità; per l'una lo stomaco comunica coll'esterno, l'altra che fa da sifone è unita ad un imbuto. S'introduce dell'acqua nello stomaco e si fa il sifone mentre si porta l'imbuto a livello della regione stomacale; l'altezza del liquido nell'imbuto corrisponde a quella del liquido gastrico. La pressione nel cavo gastrico è uguale a quella atmosferica, giacchè lo stomaco comunica coll'esterno per l'altra cavità della sonda.

Quando si procede alla misura del livello del liquido endogastrico è bene di far sospendere momentaneamente il respiro al paziente.

Metodo d'Jaworski. — Il processo d'Jaworski (1) serve per misurare approssimativamente la capacità del ventricolo. Il suo apparecchio consiste in due grandi recipienti della capacità di 4 litri circa; l'uno situato in alto contiene dell'acqua, che per un'apertura situata alla sua parte inferiore ed alla quale è applicato un tubo di gomma, passa nel secondo situato più in basso. Questo ha un largo collo munito di un tappo a due fori, per l'uno dei quali penetra un tubo di vetro che arriva fino al fondo del recipiente ed unito al tubo di gomma del recipiente superiore; per l'altro passa pure un corto tubo il quale è unito alla sonda gastrica. Volendo far funzionare l'apparecchio si apre la comunicazione, mercè un robinetto, fra il recipiente superiore e l'inferiore; l'acqua, penetrando in quest'ultimo, ne sposta l'aria che passa nel ventricolo attraverso alla sonda. Essendo il recipiente superiore graduato si può

(1) Jaworski, *Angabe der Gase bei Magenkrankheiten ;* « Deutsche Arch. f. klin. Med. », xxxv, 1884.

misurare la quantità d'aria insufflata, e mercè un manometro, che si può facilmente applicare al recipiente inferiore, si può conoscerne la pressione. Jaworski consiglia d'introdurre aria nello stomaco fino a che il paziente avverte una sensazione di tensione e di dolore all'epigastrio.

Si può in questo modo avere una misura approssimativa della capacità del ventricolo.

Questo metodo presenta vari inconvenienti. Il principale consiste nel fatto, che non si possono insufflare quantità notevoli d'aria nello stomaco, senza che questa sfugga all'esterno ai lati della sonda; allora la determinazione è falsa. Più raro è il caso che una parte dell'aria sfugga nell'intestino attraverso il piloro; può presentarsi questo inconveniente in circostanze patologiche. Un ultimo inconveniente del processo di Jaworski sta nel fatto, che l'aria precedentemente esistente nello stomaco sfugge alla determinazione, ed allora si ottengono degli errori in meno.

Metodo di Kelling. — L'apparecchio di Kelling (1) è costituito da una sonda gastrica unita ad uno dei capi trasversali di un tubo di vetro β a T, il cui capo libero è in comunicazione mediante un tubo di gomma con un doppio pallone che serve a spingere aria nello stomaco. La comunicazione fra il tubo β a T ed il doppio pallone può venir chiusa da una chiavetta *e*.

L'altro capo trasversale del tubo β a T è unito mediante un tubo di gomma con una delle branche trasversali di un altro tubo α a T, il cui capo libero comunica mediante il tubo di gomma *f* con un mano-

(1) Kelling, *Ein einfaches Verfahren zur Bestimmung der Magengrösse mittels Luft;* « Deut. med. Woch. », n. 51 e 52, 1892.

metro ad acqua; l'altra branca trasversale del tubo α a T è in comunicazione con un tubo di vetro C ad U il cui capo libero termina a punta, e trovasi al disotto di un cilindro graduato pieno d'acqua e capovolto in una bacinella contenente pure acqua: la comunicazione fra il tubo α a T ed il tubo di vetro C ad U può ve-

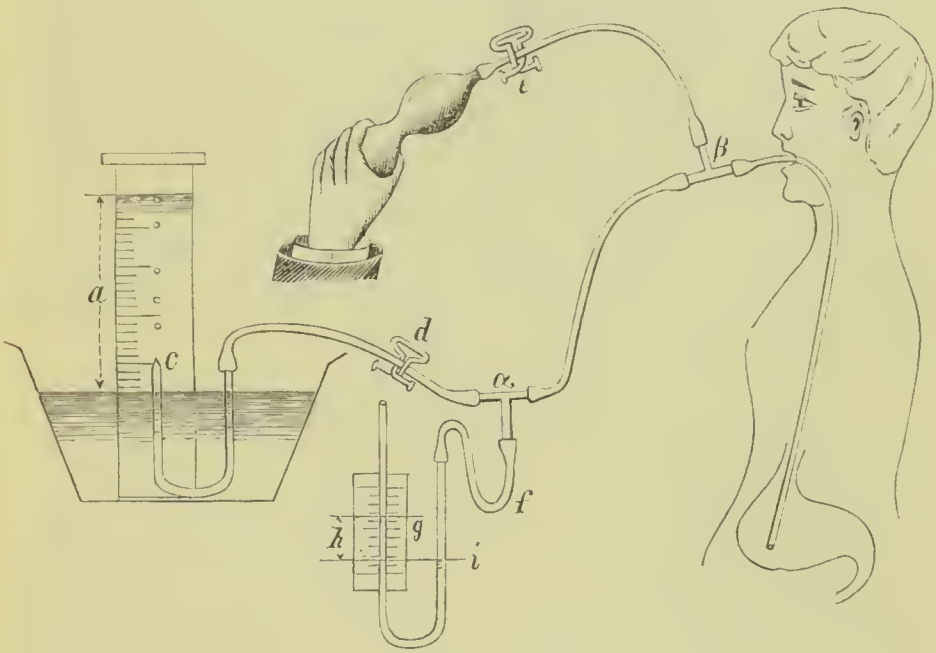


Fig. 19.

nire chiusa da una chiavetta d. È facile capire come agisce questo apparecchio. Si chiude prima di tutto la chiavetta d e si tiene aperta quella e; si spinge aria col doppio pallone nello stomaco, precedentemente lavato e svuotato di gas, fino a che il paziente accusa un senso disgustoso di tensione; quando lo stomaco è rigonfiato si chiude la chiavetta e e si apre quella d; l'aria sfugge dallo stomaco e passa nel cilindro graduato ove viene misurata. Il manometro indica la pres-

sione che ha l'aria nello stomaco. Con questo metodo dunque si misura, a differenza che in quello d'Jaworski, non l'aria che penetra nello stomaco ma quella che esce, per cui l'errore prodotto dalla misura dell'aria che sfugge ai lati della sonda per la bocca viene evitato; per contro però può darsi che nel cilindro graduato non penetri tutta l'aria spinta nello stomaco, potendo una parte sfuggire all'esterno ai lati della sonda ed una parte restare nello stomaco, riuscendo difficile il suo completo svuotamento. Nel calcolo, come del resto anche col processo d' Jaworski, è necessario tenere conto della temperatura dell'ambiente in cui si opera, della temperatura dello stomaco, della pressione letta sul manometro e della pressione atmosferica nel momento dell'esperienza.

Kelling fa contemporaneamente l' esame chimico e quello fisico; e perciò al mattino a digiuno dà a mangiare al paziente la razione d'Ewald; dopo un'ora introduce nello stomaco la sonda del suo apparecchio, estrae il contenuto gastrico coll' « espressione » e lava il ventricolo fino a tanto che l'acqua di lavatura è limpida; fatto ciò unisce la sonda al tubo β a T e procede alla determinazione della capacità dello stomaco nel modo descritto.

Per quanto ingegnoso questo metodo non è entrato nella pratica: esso è troppo complicato, ed i risultati che dà non sono precisi.

Forlanini comunicò al Congresso di medicina interna, tenutosi in Roma nell'ottobre del 1891, un suo metodo per misurare la capacità del ventricolo. Egli misura l'aria che può contenere l'organo sostituendo alla palla di gomma del nefogeno un aspiratore Bunsen — due bottiglie di Mariotte raccordate, di cui una, quella dell'aria, è graduata. Introdotta la sonda nel

ventricolo, stando l'ammalato supino colle coscie flesse, lo si svuota e si lava; quindi si aspira quanto più è possibile l'aria contenuta nello stomaco senza mai oltrepassare una decompressione di 70 — 80 centim. d'acqua. Fatto ciò lascia entrare l'aria; legge il punto della scala dove s'arresta il livello dell'acqua dell'aspiratore. La differenza indica il volume dell'aria entrata — il volume quindi del ventricolo. Come controprova riaspira l'aria, con che l'acqua ritorna al livello iniziale. L'insufflazione dell'aria deve avvenire sempre sotto l'identica pressione, e questa deve essere la minima possibile, di modo che non venga posto in conto del volume del ventricolo quel di più di volume che fosse prodotto dalla distensione forzata delle sue pareti sotto una forte pressione. Secondo FORLANINI la pressione di 7 — 8 centim. d'acqua è la più conveniente.

Per quanto ci consta tale metodo non è entrato nella pratica, nè l'Autore stesso fino ad ora ha fatto su di esso altre comunicazioni.

§ 8. — *Gastroscopia e Gastrodiafania.*

Quantunque l'idea d'illuminare la cavità gastrica a scopo diagnostico sia relativamente antica, tuttavia l'applicazione pratica di questo metodo d'esame risale a pochi anni or sono, ed anche oggi, a causa degli strumenti troppo costosi e della tecnica non ancora molto perfezionata, non è entrata nella pratica quotidiana.

Per gastroscopia s'intende un metodo di esame mediante il quale l'immagine della faccia interna dello stomaco illuminato viene raccolta da uno strumento, il gastroscopio, e trasmessa direttamente all'occhio dell'osservatore. L'unico tentativo di gastroscopia è stato fatto nel 1881 da Mikulicz (1).

(1) MIKULICZ, *Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie;* « Wiener med. Presse », n. 45, 1881, e *Zur Technik der Gastroskopie*, ecc. « Idem », n. 52, 1881.

Gastroscopio. — Il gastroscopio usato da questo autore è una copia del cistoscopio ed è stato costrutto da Leiter. Esso consiste in un tubo rigido di un diametro di 14 millimetri, di una lunghezza di 65 centimetri. La sua parte terminale gastrica forma col resto dello strumento un angolo di 150°. Nella parete del tubo sono praticati tre spazi, di cui l'uno serve per il passaggio ai fili conduttori d'una corrente elettrica; il 2°, composto di due tubi, serve per la circolazione di acqua fredda allo scopo di raffreddare i fili di platino resi incandescenti; il 3° serve per insufflare dell'aria nello stomaco per distenderlo in modo conveniente. Nella cavità centrale del tubo esiste un sistema di lenti destinate a trasmettere l'immagine dell'interno dello stomaco all'occhio dell'osservatore. All'estremità gastrica del gastroscopio esiste una lampadina elettrica costituita da un filo di platino che viene reso incandescente ed è protetto da una lamina di vetro. L'acqua fredda circola attorno a questa lampadina. Sopra la sorgente luminosa esiste un'apertura munita d'un prisma che riflette i raggi luminosi ad angolo retto. Un altro prisma trovasi in corrispondenza della curvatura dello strumento, destinato a condurre i raggi luminosi nella parte esterna di esso ove è applicato l'occhio dell'osservatore.

Tecnica della gastroscopia. — L'esame si pratica a stomaco vuoto. Il paziente deve essere posto in posizione orizzontale colla parte superiore del tronco leggermente sollevata, nel decubito laterale destro o sinistro. Per impedire gli sforzi di vomito e la tosse, 10 minuti prima dell'operazione si pratica un'iniezione di 1 o 2 centigr. di morfina. L'introduzione dello strumento si fa nello stesso modo di quella d'una comune

sonda gastrica. S'insuffla dell'aria nello stomaco, si fa passare una corrente d'acqua fredda e si mette in comunicazione i fili conduttori con una batteria elettrica. Mentre l'occhio dell'osservatore viene applicato alla estremità esterna del gastroscopio, si gira lo strumento in diversi sensi per esplorare la maggior parte della superficie interna dello stomaco.

Immagine gastroscopica. — Mikulicz avrebbe ottenuto dei risultati importanti specialmente per la diagnosi di cancro del piloro. Allo stato normale quest'orificio apparirebbe sotto forma di una fessura allungata, ovale o triangolare e contornato da una corona di pieghe e depressioni di un color rosso-vivo in preda a movimenti piccoli che modificano l'aspetto dell'orificio. Nel cancro invece la regione pilorica è liscia, pallida, senza pieghe ed in completo riposo.

Il gastroscopio fino ad ora non è entrato nella pratica giornaliera per la diagnosi delle gastropatie.

Gastrodiafano. — La gastrodiafania consiste nel portare nella cavità gastrica una sorgente luminosa tanto intensa da permettere di riconoscere per trasparenza attraverso le pareti addominali la posizione ed i contorni dello stomaco.

I primi tentativi di gastrodiafania risalgono al 1867. In quell'anno Milliot la praticò sugli animali e sui cadaveri. Nel 1889 Max Einhorn (1) pensò di applicarla all'uomo con un nuovo apparecchio cui dette il nome di gastrodiafano. Esso consta di un tubo di caoutchouc molle, all'estremità del quale è fissata, per mezzo di una piccola montatura metallica, una lampada Edison

(1) Max Einhorn, *Die Gastrodiaphanie:* « New-Yorker medizin. Woch. », 1889, e « Berliner klin. Woch. », 51, 1892.

di vetro messa in comunicazione mercè un filo metallico che passa nell'interno del tubo con una batteria elettrica; ad una certa distanza dal tubo trovasi un interruttore della corrente.

Un po' più tardi Heryng e Reichmann (1) hanno fatto qualche modificazione allo strumento immaginato da Einhorn; il tubo di questi autori dà passaggio ad una corrente di acqua fredda che circola attorno alla lampada e previene il riscaldamento dell'apparecchio e quello della parete colla quale viene a contatto.

Tecnica della gastrodiafania. — L'esame si fa in una camera oscura, ed il malato deve stare in piedi e col ventre nudo. Lo stomaco, secondo i precetti di Heryng e Reichmann deve essere riempito con una certa quantità d'acqua (da 500 a 2000 cmc.). L'introduzione dello strumento non presenta alcuna difficoltà. Chiusa la corrente appare sulle pareti addominali in corrispondenza della posizione occupata dallo stomaco una zona illuminata di un colore rossastro. Questo metodo d'esame pare permetta di riconoscere facilmente e sicuramente la dilatazione dello stomaco, la gastroptosi, i tumori e gli ispessimenti della parete gastrica anteriore, i quali naturalmente ostacolano il passaggio della luce e si presentano quindi come zone più oscure. Se lo strumento trovasi in vicinanza del cardias, si vede una zona luminosa anche sulla parete toracica inferiore sinistra, in corrispondenza dello spazio semilunare di Traube. Quivi si vedono delle striscie scure alternate a striscie chiare; le prime sono dovute alle coste, le seconde agli spazi intercostali. La regione ombelicale è molto chiara perchè è sprovvista di muscoli e di

(1) Heryng u. Reichmann, « Therapeutische Monatshefte », 1892.

grasso. Pariser (1) ha veduto come linee nere le inserzioni tendinee dei muscoli retti. Secondo Heryng e Reichmann il gastrodiafano permetterebbe di delimitare esattamente il margine superiore dello stomaco e di distinguere più esattamente la dilatazione dalla dislocazione dello stomaco.

Recentemente Kuttner e Jacobsohn (2) hanno fatto molte osservazioni nella clinica di Ewald. Essi hanno usato lo strumento di Einhorn con una leggiera modificazione che permette d'introdurre collo stesso apparecchio l'acqua nello stomaco. Secondo questi autori gli intestini in vicinanza del ventricolo permettono pure il passaggio alla luce, ma essi si riconoscono solo dopo un po' di pratica. La luce attraverserebbe, secondo essi, un tumore dello spessore di 1, $^3/_4$ cm. Normalmente non apparirebbe che il limite inferiore dello stomaco ed uno dei lati di esso, mentre nella gastroptosi si vedrebbe tutta la parete anteriore compreso il limite superiore. Le zone luminose si sposterebbero seguendo i movimenti respiratori. Questi spostamenti non si osserverebbero nella dilatazione ma nella gastroptosi.

All'ultimo Congresso dei medici e naturalisti tedeschi tenutosi a Vienna, Martius (3) ha comunicato il resultato delle sue ricerche fatte per mezzo della diafanoscopia sul volume, posizione e mobilità dello stomaco. Secondo Martius nell'individuo sano il limite inferiore dello stomaco discende più in basso di quello che si può stabilire col reperto necroscopico. Lo stomaco vuoto

(1) *Società medica Berlinese*, 6 luglio 1892

(2) Kuttner und Jacobsohn, *Ueber die elektrische Durchleuchtung des Magens und deren diagnostische Verwerthbarkeit ;* « Berliner klin. Woch. », 39-40, 1893.

(3) V. « Riforma medica », n. 230, ottobre 1894.

raggiungerebbe col suo limite inferiore l'ombelico; lo stomaco pieno una linea che unisce i due punti più alti della cresta iliaca. Quando lo stomaco viene riempito con acqua l'immagine gastroscopica si fa più a destra che a sinistra. Martius ritiene che colla diafanoscopia non si riesca a diagnosticare il carcinoma prima che con gli altri metodi; però essa costituerebbe un aiuto prezioso per la diagnosi differenziale fra gastroptosi e gastrectasia, essendochè nella prima il limite superiore si rende spostabile con la respirazione, segnatamente stando l'individuo coricato.

Capitolo III.

METODI D'ESAME DEL CONTENUTO STOMACALE

Quest'esame, specialmente per ciò che riguarda la parte chimica, può farsi senza o colla sonda; il 2° dà senza contestazione dei resultati più precisi e più utili per la diagnosi: il 1° è più spiccio e più comodo, ma incerto e sopratutto limitato nei suoi resultati.

§ 1. — *Esame del chimismo gastrico senza la sonda.*

Metodo di Edinger. — Edinger (1) adopera delle piccole spugne prive di sabbia, che vengono liberate dai carbonati alcalini che contengono mediante acido cloridrico, e quindi rese neutrali con lavature ripetute con acqua distillata. Seccate e divise in piccoli pezzi, questi vengono chiusi in capsule di gelatina e fissati

(1) Edinger. *Zur Physiologie und Pathologie des Magens;* « Deutsches Arch. f. kl. Med. », xxviii, 1881.

a fili di seta lunghi 75 centim. Le capsule unte con burro vengono ingoiate dall'ammalato; nello stomaco l'inviluppo gelatinoso si scioglie e la spugna assorbe il liquido stomacale. Dopo 15 minuti si ritira rapidamente il pezzo di spugna e se ne spreme il liquido di cui è impregnato e su questo si fanno le opportune reazioni.

Questo metodo ha l'inconveniente di dare una troppo piccola quantità di liquido da analizzare e di essere molesto per gli ammalati quasi quanto il sondaggio; inoltre durante l'estrazione della spugna, questa assorbe il muco alcalino attraverso l'esofago e la bocca e la acidità del succo gastrico viene in parte neutralizzata.

Metodo di Späth. — Späth (1) usa delle pallottole di midollo di sambuco attaccate ad un filo di seta ed imbevute di soluzione di rosso di Congo. Queste pallottole vengono ingoiate e venute in contatto coll'HCl dello stomaco si colorano in bleu.

Questo metodo è insufficiente perchè dimostra soltanto se nello stomaco esiste o no un acido; il rosso di Congo infatti, come vedremo in seguito, reagisce anche agli acidi organici. Inoltre non fornisce alcuna nozione sopra gli altri elementi del contenuto stomacale, nè sulla quantità degli acidi.

Metodo di Günzburg. — Günzburg (2) prepara dei tubetti di caoutchouc a pareti molto sottili nei quali pone 20 o 30 centigrammi di joduro di potassio puro. Le due estremità dei tubetti vengono chiuse mediante una stretta legatura fatta con fili di fibrina induriti nell'alcool. Questi tubetti si conservano nella glicerina. Quando si vogliono usare si chiudono in capsule di

(1) SPAETH, « Münchener med. Woch. », 1887, n. 41.

(2) GÜNZBURG, « Deutsche med. Woch. », 1889, n. 41.

gelatina e si fanno inghiottire ai pazienti. La capsula di gelatina ed i fili di fibrina vengono sciolti dal succo gastrico ed il joduro di potassio assorbito dallo stomaco passa nella saliva e nelle orine. Quanto più attivo è il succo gastrico e tanto più rapidamente i fili di fibrina vengono sciolti e l' joduro assorbito. Dal momento dell'introduzione della capsula si ricerca ogni dieci o quindici minuti la reazione dell'jodo nella saliva mediante cartine amidate e bagnate nell'acido nitrico. Il paziente sputa sopra queste cartine e se la saliva contiene del jodo, si colorano in bleu; una piccola traccia di jodo dà una colorazione violetta.

In un ulteriore lavoro Günzburg (1) da le norme per preparare i pacchetti di fibrina e joduro di potassio: una tavoletta di 20 o 30 centigrammi di joduro di potassio viene introdotta in un piccolo tubo elastico fortemente vulcanizzato, a pareti sottilissime, le cui estremità vengono esattamente ripiegate sulla tavoletta. All'intorno vi si depositano 3 — 4 fiocchi di fibrina che ben presto si solidificano, di modo che ne nasce un piccolo bolo che può essere bene inghiottito senza essere avvolto in una capsula di gelatina. Questi pacchetti devono essere somministrati $^3/_4$ d'ora dopo la somministrazione del pasto di prova di Ewald.

Negli individui sani Günzburg ha trovato che l' joduro di potassio compare nella saliva dopo 1 ora od 1 ora e tre quarti da che è arrivato nello stomaco. Se la reazione compare dopo 5 ore e più vuol dire che esiste insufficienza gastrica. Quando compare dopo 2 o 3 ore esiste o ipoacidità o diminuita quantità d'acido cloridrico con processi di fermentazione anormale.

(1) Günzburg, » Deutsche med. Woch. », 1892, n. 17.

In Francia Marfan (1) sopratutto ha esperimentato questo metodo ed ha potuto confermare i dati di Günzburg. Brunon (2) pure ne è rimasto soddisfatto. Sahli (3) ha però osservato che i fili di fibrina possono essere rigonfiati e rammolliti anche dall'acqua pura in modo che immergendo il tubo di caoutchouc in un po' d'acqua dopo alcuni minuti si può riscontrare in essa la reazione dell'jodo. Boas (4) fa notare che la digestione dei fili di fibrina può aver luogo anche nell'intestino ed inoltre quando avvengono nello stomaco dei processi fermentativi anormali molto attivi, la fibrina può venire totalmente o parzialmente disciolta anche quando il succo gastrico non possieda che una debolissima attività digestiva (5).

---

(1) Marfan, « Archives générales de Médecine », 1890.

(2) Brunon, « Normandie médicale », 1891.

(3) Sahli, « Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte », 1891.

(4) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, I, pag. 111, Leipzig 1891.

(5) All'epoca nella quale venne introdotto dal Günzburg questo metodo di ricerca, il dott. Battistini si è occupato dell'argomento con esperienze fatte nella clinica del prof. Bozzolo ed ottenne i seguenti risultati: È molto difficile preparare, anche previo indurimento nell'alcool, dei fili di fibrina così resistenti, che permettano di fare sul tubo di cautchouc una legatura molto stretta, ed anche quando vi si riesca, basta mettere per pochi minuti il tubetto così preparato nell'acqua distillata per potervi constatare la presenza dell'jodio, anche molto tempo prima che la fibrina si sia rigonfiata, perchè, come è naturale, l'acqua passa attraverso la legatura e va a sciogliere l'joduro contenuto nel tubo. Di più il dott. Battistini servendosi dell'elettrolisi per la ricerca dell'jodo, metodo certo più sensibile, che non quello delle carte amidate, riuscì a trovare la sostanza nella saliva dopo un quarto d'ora, anche in casi in cui, coi metodi ordinari, si rilevava un'evidente insufficienza gastrica.

Il metodo di Günzburg è ingegnoso, ma molto infedele, giacchè oltre ai difetti di già notati, presuppone l'integrità della funzione assorbente della mucosa stomacale e l'integrità di funzione delle ghiandole salivali. Trattandosi di ammalati di stomaco, specialmente il potere assorbente della mucosa gastrica, deve spesso essere alterato, ed allora il metodo non può dare che resultati erronei.

§ 2. — *Esame del contenuto stomacale mediante la sonda.*

Gli strumenti per ottenere il contenuto stomacale immaginati dagli autori sono molto numerosi. Li abbiamo accennati a proposito del cateterismo dello stomaco e non vi ritorniamo sopra.

Esplorazione dello stomaco digiuno. — Si deve cominciare col sondare lo stomaco a digiuno: questa pratica ha dei vantaggi: prima di tutto in queste condizioni gli ammalati sopportano il sondaggio meglio che non dopo aver mangiato e si sa che la principale difficoltà del cateterismo stomacale si verifica la prima volta specialmente perchè i pazienti s'immaginano che questa piccola operazione sia molto più grave di quello che realmente è. È bene quindi di non disgustare troppo gli ammalati fino dal principio e di non far loro perdere il credito alla sonda con un cateterismo praticato a stomaco pieno che può riuscire abbastanza molesto specialmente pei vomiti a cui dà sovente luogo. Basta già che il paziente conosca in che consiste il sondaggio gastrico perchè questo venga bene sopportato anche a stomaco pieno. Un altro vantaggio si è quello di vedere se lo stomaco è o no vuoto; in quest'ultimo caso solo il primo sondaggio può darci la chiave della

diagnosi e rendere inutile o per lo meno far modificare la seconda prova la quale viene praticata dopo che la mucosa gastrica è stata eccitata con mezzi che indicheremo fra poco.

Introdotta la sonda (quella inglese a palla già descritta) si fa l'aspirazione spingendo lo strumento più o meno profondamente per essere sicuri di venire in contatto con le parti più declivi del cavo gastrico ove si raccoglie il liquido.

Lo stomaco è vuoto. — Nel maggior numero dei casi lo stomaco è vuoto, e si deve considerarlo come tale anche quando si riesce ad estrarre alcuni centimetri cubici di liquido. A vero dire piccole quantità di liquido si possono con molta pazienza e molte manovre di aspirazione od anche col metodo dell' « espressione » di Ewald, quasi sempre estrarre da uno stomaco digiuno normale; ad ogni modo sia che questo liquido preesista nello stomaco, come vogliono alcuni (Schreiber, Rosin), o che sia dovuto all'irritazione della sonda come vogliono altri (Hoffmann, Pick), non bisogna confondere questi casi con quelli descritti principalmente da Reichmann col nome di gastrosuccorrea. In questo caso il liquido estratto è in quantità molto più considerevole e presenta, come vedremo, dei caratteri differenti.

Quando il ventricolo è vuoto o contiene pochi cmc. di liquido è bene lavarlo con 100 o 200 ccm. d'acqua distillata tiepida e conservare il liquido di lavatura per gli opportuni esami. Esso ha ordinariamente un colorito più o meno giallo-verdastro (presenza di bile); può però essere incoloro, limpido o leggermente lattiginoso e torbidiccio. Vi si possono riscontrare piccole traccie di sangue dovute ad erosioni della mucosa nasale o faringea od anche di quella esofagea o stomacale

provocate da un sondaggio troppo ruvido o da sforzi di vomito troppo violenti.

Quasi sempre contiene in sospensione dei fiocchi di catarro, alcune volte tinti in giallo-verde dalla bile. La presenza di molta bile si riscontra quando il sondaggio è accompagnato da sforzi violenti di vomito, ma può anche essere un indizio che la digestione gastrica è finita da un tempo relativamente grande.

La reazione del liquido è ordinariamente neutra o leggermente acida; un liquido molto acido e con una reazione evidente dell'HCl indica che ci troviamo in presenza di uno stato patologico, con molta probabilità di una ipercloridria. Una reazione alcalina è pure un indizio di uno stato patologico; allora il catarro non si presenta sotto forma di fiocchi, ma il liquido contiene della mucina sciolta (catarro mucoso). La saliva ne è un componente costante.

Lo stomaco digiuno non è vuoto. — Il liquido ottenuto da uno stomaco digiuno in circostanze patologiche può avere una varia costituzione. Può trattarsi di succo gastrico; la sua quantità varia da 100 — 200 — 300 e più cmc., e si presenta come un liquido torbido, verdognolo, acido all'odorato.

Succo gastrico nello stomaco digiuno. — Esso contiene spessissimo dei resti di cibo, perchè avvi quasi sempre insufficienza motoria; lasciato a sè si divide in due o tre strati. Nel 1° caso notasi uno strato inferiore, formato da residui alimentari finamente divisi (quasi esclusivamente amilacei e grassi), da sarcina, da torula e da altri microrganismi in forma di cocchi che hanno tendenza a riunirsi in catena; ed uno strato superiore costituito da succo gastrico che contiene acido cloridrico libero, pepsina, fermento lab, e digerisce bene gli albumi-

noidi. Nel 2° caso notasi un 3° strato superficiale, schiumoso, dovuto allo sviluppo di gas da fermentazione. In genere l'acidità di questo liquido è superiore alla norma.

È importante che in questi casi lavando bene lo stomaco con 7 — 8 litri d'acqua la sera precedente e non facendo nè mangiare, nè bere il paziente durante la notte, al mattino a digiuno si può estrarre una quantità variabile di liquido chiaro, di colore più o meno verde e senza posatura. Trattasi di succo gastrico puro; contiene acido cloridrico libero, pepsina e presame e digerisce bene gli albuminoidi. La presenza di succo gastrico nello stomaco a digiuno e sopratutto dopo una abbondante lavatura praticata la sera precedente, è il sintoma patognomonico della gastrosuccorrea continua (malattia di Reichmann, ipersecrezione cronica di Riegel, parasecrezione di Ewald, forma permanente dell'ipersecrezione protopatica di Bouveret).

Residui alimentari. — In circostanze patologiche lo stomaco digiuno contiene dei residui alimentari, alcune volte in quantità notevolissima ($^1/_2$ — 1 ed anche più litri). Si estrae allora colla sonda una poltiglia di colorito giallo o grigio sporco, di odore acre, penetrante, disgustoso, od anche di uova marce (presenza d'acido solfidrico) od ammoniacale (uremia). Essa è costituita dai cibi mangiati negli ultimi pasti, ma quando la sua quantità è grandissima, vi si possono trovare dei frammenti di frutta e di legumi (pezzi di ciliegia, buccie d'uva, pezzi di mela, d'arancio, cavoli, ecc. ecc.) mangiati parecchi giorni prima. L'esame chimico rivela quantità abbondanti di acidi organici e dei prodotti basici alcaloidei, velenosissimi, sulla cui natura non si sa ancora nulla di preciso. Può pure riscontrarsi l'acetone come prodotto di anormali fermentazioni.

Coll'esame microscopico, oltre ai granuli d'amido, ai globuli di grasso, ai pezzi di fibre muscolari, alle cellule e fibre vegetali, si possono rintracciare dei cristalli di acidi grassi, degli elementi cellulari della cavità boccale, della faringe e dell'esofago, dei globuli rossi e bianchi, dei lembi di mucosa gastrica e degli elementi di natura cancerosa, infine numerose specie di microrganismi. L'acido cloridrico vi può essere presente in quantità normale, minore od anche superiore. Esso può anche mancare del tutto.

Una quantità notevole di residui alimentari nello stomaco digiuno è sempre un segno di una gastroectasia da stenosi pilorica. Nella gastroectasia da paresi e rilasciamento della muscolare, lo stomaco digiuno o è vuoto o contiene soltanto scarsi residui alimentari.

Sangue. — Noi intendiamo parlare qui di quantità considerevoli di sangue. Dallo stomaco digiuno non è frequente di ritirare notevoli quantità di sangue puro; esso è generalmente misto a residui alimentari. Possono tuttavia venire estratte colla sonda delle quantità anche ragguardevoli ($^1/_2$ — 1 litro) di sangue puro nel cancro ulcerato, nell'ulcera rotonda non accompagnata da stenosi, nel morbo di Brinton, nelle malattie che inducono una stasi delle vene dello stomaco (cirrosi epatica, pileflebite), nella emofillia, negli aneurismi dei vasi dello stomaco. Il sangue può anche essere pervenuto nello stomaco da altri organi (faringe, esofago, cavità nasali, bronchi, ecc.). Sono ancora da ricordare le ematemesi mensili che si osservano nelle donne come anomalie della mestruazione.

Il sangue presenta un color rosso vivo se ha soggiornato poco tempo nella cavità gastrica; nerastro in caso contrario.

Muco e saliva. — Una notevole quantità di muco si riscontra nello stomaco digiuno nello stato catarrale cronico di quest'organo. Si può estrarre allora colla sonda un liquido filante, di reazione neutra od alcalina, che può contenere pepsina, presame e saliva. Quest'ultima può essere in quantità grandissima nelle affezioni della mucosa boccale e faringea, e può allora costituire quasi da solo il liquido estratto.

Bile, succo pancreatico ed intestinale. — Normalmente nello stomaco digiuno, come abbiamo veduto, esiste della bile refluitavi dall'intestino. Qualche volta può esistere in quantità tanto grande da dare origine a vomito. Un colorito verde del liquido estratto non è sempre dovuto alla presenza della bile; questa tinta può essere dovuta allo sviluppo di batteri cromogeni.

Insieme alla bile in condizioni patologiche riscontrasi nello stomaco, secondo le osservazioni di Boas (1), del succo pancreatico insieme a quantità variabili di succo intestinale.

Contenuto intestinale. — La presenza del contenuto intestinale nello stomaco digiuno indica una stenosi intestinale od una comunicazione abnorme fra stomaco ed intestino. Il contenuto intestinale viene generalmente vomitato: esso si riconosce facilmente al suo odore fecale e coll'esame chimico.

Urea ed ammoniaca. — Nel contenuto dello stomaco digiuno sono stati riscontrati anche dell'urea e dell'ammoniaca sotto forma di sali ammoniacali (uremia).

Pus. — È raro di riscontrare del pus nello stomaco. La sua presenza indica l'esistenza di ascessi della pa-

(1) Boas, *Ueber Dünndarmverdauung*, ecc.; « Zeitschrift f. klinische Med. », XVII, 1 e 2.

rete stomacale o l'apertura nella cavità gastrica di alcuni focolai purulenti di organi vicini (fegato, colon, milza, ecc. ecc.) (1).

Esplorazione dello stomaco dopo l'azione degli eccitanti della secrezione. — Per lo studio del chimismo gastrico è stato proposto di promuovere la secrezione del succo stomacale mediante eccitazioni termiche, chimiche, elettriche e digestive. I primi tre metodi sarebbero da preferirsi perchè ci permettono di ottenere abbastanza rapidamente un liquido scevro di alimenti, e la cui analisi chimica riesce quindi più facile e sicura; ma essi sono ormai quasi del tutto abbandonati e giustamente perchè, come osserva Riegel, non è possibile farsi un concetto chiaro sullo stato della secrezione della mucosa gastrica se non con un'eccitazione normale, vale a dire col cibo.

L'eccitazione dello stomaco si fa sempre al mattino a digiuno. Quando esso contiene dei residui alimentari, del che si è edotti dall'esplorazione praticata nel giorno precedente, bisogna procedere ad una lavatura preliminare dello stomaco con acqua, per togliere tutti gli alimenti che colla loro presenza vengono a complicare e a rendere inesatto l'esperimento.

Eccitazioni termiche. — Questo metodo è stato proposto per la prima volta da Leube (2). Egli eccita lo stomaco digiuno con 100 cmc. d'acqua ghiacciata; dopo 10 minuti introduce la sonda e lava lo stomaco con 300 cmc. d'acqua. Sul liquido di lavatura fa gli op-

(1) Abbiamo fatto una semplice esposizione degli elementi che si possono riscontrare nel contenuto estratto dallo stomaco digiuno; ritorneremo più oltre in modo dettagliato sopra ciascuno di essi.

(2) Leube, *Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten;* « Deutsches Archiv f. klin. Med. », xxx, p. 3.

portuni esami: se esso è neutro aggiunge una certa quantità di HCl all'1 $^0/_{00}$ ed alcuni pezzetti di bianco d'uovo coagulato e mette il tutto nella stufa a 35—40° C. per la prova della pepsina.

Jaworski (1) usò presso a poco lo stesso procedimento. Egli introduceva nello stomaco digiuno colla sonda circa 200 cmc. di acqua distillata raffreddata col ghiaccio e la toglieva dopo 10 minuti.

Eccitazioni chimiche. — Leube (2) per determinare la quantità di acido secreto dallo stomaco fa la lavatura a digiuno previa introduzione in esso d'una soluzione alcalina titolata. Impiega a tale scopo 50 cmc. di soda al 3 $^0/_0$ e 500 cmc. d'acqua calda e lascia il tutto nel ventricolo per 12 minuti. La soda è un eccitante della secrezione del succo gastrico. Se dopo tale tempo il liquido estratto è ancora alcalino, si può ammettere che vi ha insufficienza dell' attività chimica dello stomaco.

Jaworski (3), per valutare la presenza dei fermenti normali introduce nella cavità gastrica 100 cmc. di una soluzione decinormale di HCl e ne fa l'estrazione 10 minuti dopo. Nel liquido ottenuto dosa l'acidità e fa le prove della pepsina e del presame.

Eccitazioni elettriche. — I primi tentativi per ottenere, mediante l'eccitazione elettrica, una secrezione di succo gastrico in uno stomaco digiuno risalgono al 1881. In quell'anno Rossi (4) adoperò un elettrode endostomacale, il cui uso non può però escludere un'irritazione diretta sulla mucosa stomacale; egli fece anche delle

(1) Jaworski, « Zeitschrift f. kl. Med. », XI, p. 50.

(2) Leube, « Deutsches Arch. f. kl. Med. », XXXIII, p. 1, 1883.

(3) Jaworski, « Deutsche med. Woch. », 1887, nn. 36-38.

(4) Rossi, « *Lo Sperimentale* », 1881.

esperienze sopra cani operati di fistola gastrica e con applicazioni percutanee ottenne dei risultati positivi. Un po' più tardi Régnard e Loye (1) ottennero pure risultati positivi coll'eccitazione elettrica dei vaghi in un giustiziato, 45 minuti dopo la decapitazione. Anche le esperienze di Ziemssen (2) riuscirono positive con applicazioni elettriche di ambedue le qualità e di intensità crescente. Hoffmann nel 1889 (3) riprese lo studio di questa questione usando però soltanto la corrente galvanica ed applicando al dorso un elettrode rettangolare flessibile ben bagnato di 25×20 cm., unito all'An. della batteria elettrica, e sulla regione epigastrica un secondo elettrode della stessa forma e di 20×15 cm., unito al catode. Egli faceva passare una corrente di 50 MA e l'applicazione durava 20'; i pazienti sopportarono bene senza dolore queste forti correnti. I risultati ottenuti furono positivi, giacchè Hoffmann potè dimostrare una secrezione di succo gastrico, dovuta alla corrente elettrica, il quale oscillò in quantità fra i 17 — 57 — 76 cmc. L'acidità fu di 0,189 — 0,1679 — 0,0949 — 0,2007 — 0,3285 % calcolata in HCl.

Più recentemente Einhorn (4) ha costrutto un nuovo elettrode, costituito essenzialmente da un tubo sottilissimo di gomma, pel quale passano i fili in comunicazione colla batteria. L'elettrode ha alla sua parte terminale un bottone di gomma indurita munito di fori, dentro cui passa il conduttore metallico in unione

(1) Régnard et Loye, « *Progrès méd.* », 1885, 29.

(2) Von Ziemssen, *Ueber die physikalische Behandlung chronischer Magen- und Darmkrankheiten*, 1888.

(3) Hoffmann, « Berliner kl. Woch. », nn. 11-12, 1889.

(4) Einhorn, « Berl. kl. Woch. », n. 23, 1891.

coi fili metallici, il quale non può, a cagione del rivestimento di gomma, venire in contatto colla parete stomacale. Dopo aver fatto bere all'infermo 1 o 2 bicchierini d'acqua, a stomaco digiuno, si pone l'elettrode sulla parte posteriore della lingua e lo si fa deglutire, il che riesce facilmente, sopratutto se l'infermo beve ancora un po' d'acqua. Per ciò che riguarda la secrezione, Einhorn (1) avrebbe trovato che la corrente faradica aumenta e la galvanica diminuisce la secrezione di succo gastrico, massime quando nello stomaco trovasi il polo negativo.

Le numerose esperienze praticate nella Clinica medica generale di Torino da Pescarolo, da me e da Fornaca con tutti questi diversi metodi, hanno dato risultati poco incoraggianti.

Fino ad ora il metodo delle eccitazioni elettriche a scopo diagnostico non ha ricevuto applicazione.

Eccitazione digestiva. — Sono stati proposti parecchi pasti di prova per eccitare la mucosa gastrica alla secrezione, ed in Germania si è fatto un gran battagliare fra la scuola di Riegel e quella di Ewald sulla preferenza che si deve dare all'uno o all'altro.

La mucosa gastrica risponde con varia attività all'eccitazione di pasti composti di alimenti differenti per qualità e per quantità. Un pasto abbondante produce una secrezione maggiore di un piccolo pasto; inoltre il tempo in cui essa è al suo massimo è più lontano dall'ingestione del cibo nel 1° che nel 2° caso. Quindi dato un pasto di prova, in base alla qualità ed alla quantità degli alimenti di cui è costituito, bisogna conoscere non solo la quantità di secrezione a cui dà

(1) Einhorn, « Riforma medica », vol. I, n. 46, 1892.

luogo nell'individuo normale, ma anche il momento in cui devesi farne l'estrazione, affinchè i risultati nei vari casi sieno paragonabili.

Tutti i pasti di prova possono servire, ma è assolutamente necessario, come giustamente fa osservare Ewald, di procedere con un metodo possibilmente uniforme; s'intende però da sè che sarà bene dar la preferenza a quel pasto che per la sua composizione dia luogo molto rapidamente alla secrezione gastrica, non mascheri troppo l'HCl secreto, sia di facile estrazione e contenga in sè tutti gli elementi che devono essere presi in considerazione per la digestione.

Pasto di Ewald. — Il pasto di prova proposto da Ewald (1) ed ormai adottato dalla maggior parte dei medici, ha tutti questi requisiti. Esso è composto di 35 — 70 grammi di pane bianco secco e di $^1/_3$ di litro circa di the leggiero od anche di acqua calda. Il pane, secondo le analisi fatte da König, contiene il 7 % di N, 0,5 % di grasso, 4 % di zucchero, 52,5 % di materie estrattive non azotate ed 1 % di ceneri.

Questo pasto viene somministrato al mattino a digiuno; la secrezione di succo gastrico a cui dà luogo raggiunge il suo massimo d'intensità dopo circa 1 ora, dopo il qual tempo se ne fa l'estrazione, la quale riesce facile perchè la composizione del pasto è tale ch'esso viene reso facilmente liquido anche da uno stomaco che digerisce poco bene. — In luogo del panino si può usare la stessa quantità in peso di semolino, che ha la stessa composizione ed ha il vantaggio di rendere più facile l'estrazione del contenuto stomacale.

---

(1) Ewald, *Ueber Diagnostik und Behandlung der Magenkrankheiten;* « Berliner kl. Woch. », nn. 3-4, 1886.

Pasto di Riegel. — Il pasto di prova di Riegel (1) è analogo a quello usato da Leube per l'esame della motilità dello stomaco e va sotto il nome anche di pasto Leube-Riegel. Esso consiste di 200 grammi di minestra, composta di brodo di carne e di semolino o pastine, di 200 grammi di carne arrosto, di 200 grammi di pane e di 200 grammi d'acqua. Questo pasto viene somministrato alle 11, e si estrae il contenuto gastrico 4 — 5 ore dopo. Con questo metodo l'estrazione riesce difficile perchè i residui di carne obliterano gli orifici della sonda; esso inoltre è troppo lungo.

Pasto di See. — È costituito da 60 — 80 grammi di carne triturata, da 100 — 150 grammi di pane bianco e da un bicchiere d'acqua. L'estrazione si fa dopo due ore. È un metodo poco usato ed offre gli stessi svantaggi del precedente.

Pasto di Klemperer. — È costituito da $^1/_2$ litro di latte e da 35 — 70 grammi di pane bianco. L'estrazione si fa dopo due ore. Il latte ha l'inconveniente di avere una capacità grandissima di legare l'acido cloridrico e di mascherarne quindi la sua reazione, come abbiamo dimostrato Molinari ed io.

Altri pasti di prova sono stati proposti e noi non finiremmo più se dovessimo descriverli tutti in dettaglio. Si può dire che ogni autore, per spirito inventivo, ha creato il suo pasto, ma le differenze fra l'uno e l'altro sono di poca importanza e di poca utilità pratica. Così Gluzinski e Jaworski adoperano il bianco d'uovo; Sohlern, della carne arrosto, del brodo e del riso; Ferrannini, della carne arrosto, un uovo e del-

(1) RIEGEL, *Beiträge zur Lehre von den Störungen der Saftsecretion des Magens;* « Zeitschrift f. kl. Med. », XI, Heft 1.

l'acqua. Io stesso ho proposto un pasto costituito da pura carne magra triturata finamente e cotta in acqua, collo scopo di eliminare possibilmente gli acidi da fermentazione ed essere sicuro che tutta l'acidità fosse dovuta ad HCl. Malgrado tutto però, nessun metodo offre i vantaggi di quello di Ewald, il quale solo è ormai universalmente adoperato.

Capitolo IV.

CARATTERI FISICI E MACROSCOPICI DEL CONTENUTO STOMACALE (1)

Si deve avere riguardo sopratutto alla quantità, all'aspetto e colore, all'odore e alla filtrazione.

Quantità. — La quantità varia principalmente a seconda del pasto di prova somministrato; ma varia anche a seconda della motilità, dell'assorbimento e dell'attività secernente dello stomaco. Normalmente un'ora dopo il pasto di prova di Ewald si estraggono colla sonda, secondo i dati di Boas (2), da 20 a 50 cmc. di contenuto stomacale. La quantità di esso può essere maggiore (100 — 200 — 300 cmc. e più); ciò dipende o da una diminuzione della motilità e dell'assorbimento dello stomaco, o da un aumento della sua attività secernente,

(1) Non parleremo qui che dei caratteri fisici del contenuto stomacale ottenuto dopo un pasto di prova. Nel paragrafo precedente abbiamo già tenuto parola di quelli del contenuto estratto a stomaco digiuno.

(2) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, I, pag. 124.

o da un ostacolo al suo svuotamento (stenosi pilorica); od anche alla mescolanza al liquido di sostanze abnormi (bile, sangue, pus, ecc). In alcuni casi la quantità di contenuto stomacale estratto è minore della normale e qualche volta, per quanti sforzi si facciano, per quanti artifici si mettano in pratica, non si riesce ad estrarre senza aggiunta d'acqua, nemmeno una goccia di contenuto stomacale; allora o si tratta di un aumento della motilità gastrica, come si verifica in alcune nevrosi, nella bulimia ad esempio (Leo), od anche di un aumento dell'assorbimento. Nello stomaco rimane allora una poltiglia semifluida, che non si può estrarre senza l'aggiunta d'acqua. Si deve allora ripetere la prova ed eseguire il sondaggio dopo $^3/_4$ d'ora o $^1/_2$ ora. Non bisogna però dalla quantità di contenuto stomacale estratto colla sonda fare con troppa facilità delle deduzioni diagnostiche, giacchè non si riesce mai ad estrarre tutto quello che lo stomaco contiene e mentre in alcuni casi l'estrazione completa del contenuto gastrico riesce facile, in altri (dilatazione, dislocazioni) gran parte di esso rimane nello stomaco.

Remond e Mathieu (1) hanno proposto un metodo che permette d'apprezzare abbastanza esattamente la quantità totale del liquido contenuto nel ventricolo. Essi estraggono un po' di liquido puro che mettono da parte; poi introducono colla sonda nello stomaco una quantità conosciuta d'acqua distillata e la mescolano intimamente col succo gastrico mediante alcuni movimenti di flusso e reflusso nel tubo, poi estraggono il tutto.

Siano: x la quantità di liquido primitivamente con-

(1) « Société de Biologie », 1890.

tenuto nello stomaco; a l'acidità del succo gastrico puro; a' quella dello stesso succo dopo l'aggiunta di una certa quantità q di acqua distillata. Si può stabilire l'equazione seguente:

$$a\,x = a'\,x + a'\,q$$

da cui si ha

$$x = \frac{a'\,q}{a - a'}.$$

Aspetto e colore. — L'aspetto ed il colore del contenuto stomacale variano secondo il pasto di prova impiegato. Dopo il pasto di Ewald il contenuto estratto dallo stomaco è costituito da una poltiglia più o meno fluida, di un giallo sbiadito, che lasciata a sè si divide ben presto in due strati; uno inferiore solido, costituito essenzialmente dai residui alimentari più o meno intaccati dal succo gastrico e l'altro superiore liquido, giallastro, torbidiccio.

L'aspetto ed il colorito possono essere alterati per la presenza di sostanze anormali (sangue, muco, bile, succo pancreatico ed intestinale, pus). Sulla presenza di tali sostanze anormali si è del resto informati dal sondaggio praticato a stomaco digiuno.

Odore. — Il contenuto stomacale ha normalmente un odore presso a poco simile a quello del pasto di prova impiegato. In circostanze patologiche è sopratutto da ricordare l'odore di burro rancido od anche putrido, dovuto alle fermentazioni abnormi. Questi caratteri si riconoscono spesso già col sondaggio a stomaco digiuno. Gli odori da fermentazioni abnormi sono caratteristici delle stenosi piloriche, e delle dilatazioni con ristagno. L'odore putrido si riscontra specialmente nel cancro ulcerato.

Un odore fecale notasi nella stenosi intestinale o nelle comunicazioni abnormi fra stomaco ed intestino. Un odore ammoniacale è caratteristico dell'uremia.

Filtrazione. — Il contenuto stomacale filtra più o meno rapidamente: la filtrazione è più lenta quando vi esiste del muco in abbondanza od anche dei peptoni (diminuzione della capacità assorbente); al contrario essa è rapidissima quando la funzione chimica della digestione gastrica è nulla o notevolmente diminuita (cancro, atrofia della mucosa). Il liquido filtrato è generalmente chiaro e di un colore giallastro od anche grigio a seconda del pasto di prova impiegato: può essere anche rossastro (sangue) giallo-verde (bile).

Capitolo V.

ESAME CHIMICO DEL CONTENUTO STOMACALE [1]

Còmpito dell'analisi chimica del contenuto stomacale è quello di farci conoscere non soltanto le deviazioni dalla norma del lavoro di secrezione della mucosa gastrica e della quantità dei prodotti della digestione stomacale, ma anche la presenza e la quantità di altri prodotti che non si riscontrano normalmente nello stomaco.

La credenza di alcuni che la sola conoscenza del chimismo gastrico possa fornirci dei dati sulle condi-

(1) I metodi d'esame chimico, come pure l'esame microscopico del contenuto stomacale, di cui parleremo nel seguente capitolo, si riferiscono non solo a quello estratto dopo un pasto di prova, ma anche a quello estratto a stomaco digiuno ed al vomito.

zioni anatomo-patologiche dello stomaco è assurda, perchè differenti condizioni della mucosa gastrica dànno luogo ad identiche alterazioni chimiche.

I metodi d'esame del chimismo gastrico a scopo diagnostico immaginati in questi ultimi tempi, sono numerosissimi ed hanno dato luogo a tante discussioni e a tante polemiche, che forse nessun capitolo di diagnostica medica vanta una letteratura così vasta. L'utile che è derivato da questi studi, quantunque non dispregevole, è però molto inferiore a quello che ci saremmo aspettati, avuto riguardo alla mole del lavoro.

§ 1. — *Reazione ed Acidimetria.*

Reazione. — La reazione del contenuto dello stomaco estratto dopo una razione di prova è quasi sempre acida. Una reazione neutra od anche alcalina può riscontrarsi, ma è rara ; essa indica una mancanza assoluta di secrezione cloridrica e s'accompagna ordinariamente a gravi lesioni della mucosa stomacale (atrofia, catarro mucoso). Una diminuzione notevole ed anche una mancanza di acidità del contenuto stomacale è stata notata da vari autori (Ewald, Noorden, Hayem) in individui che presentavano scarsi sintomi dispeptici. Nel digiunatore Succi io ho riscontrato una reazione alcalina nel liquido estratto un'ora dopo il pasto di Ewald, quantunque in quel caso non esistesse alcun disturbo dispeptico e la nutrizione fosse in ottime condizioni. L'alcalinità del contenuto stomacale è dovuta all'alcalinità del pasto di prova od anche in alcuni casi alle quantità notevoli di muco secreto.

Per saggiare la reazione del contenuto stomacale si adopera il tornasole sotto forma di tintura o meglio

di cartine impregnate di materia colorante. Queste cartine reagiscono tanto agli acidi minerali che agli organici, meglio ai primi che ai secondi ; reagiscono pure ai sali acidi e alle combinazioni albuminoidee dell'acido cloridrico.

Da alcuni s'adopera anche il rosso di Congo sia in soluzione acquosa al 0,025 $^0/_{00}$, sia sotto forma di cartine. Il colorito rosso della soluzione e delle cartine passa al bleu sotto l'influenza degli acidi. Il rosso di Congo è molto sensibile e più la soluzione che le cartine. Gli acidi organici agiscono sopra di esso meno intensamente che i minerali ; ha inoltre lo svantaggio che le sostanze albuminoidi impediscono la manifestazione della reazione. I sali acidi hanno un'azione trascurabile.

L'acidità del contenuto stomacale normale è dovuta principalmente all'HCl sia libero, sia combinato agli albuminoidi; una piccola parte di essa è dovuta ai fosfati acidi. Dopo il pasto di prova di Ewald riscontrasi sul principio della digestione chimica una piccola quantità di acido lattico, che manca nell'acme.

In condizioni patologiche può aversi un aumento notevole dell'acido lattico e la comparsa di altri acidi da fermentazioni anormali (acido butirrico, acetico, ecc).

Acidimetria. — Per la determinazione quantitativa dell'acidità del contenuto stomacale si adoperano le soluzioni titolate alcaline. Si preparano prima di tutto le soluzioni normali sciogliendo in acqua distillata il peso molecolare della sostanza pura e seccata che si vuole usare, e riportando al volume di un litro. Le soluzioni normali si tengono a parte e con esse si preparano le soluzioni $^1/_5$ od $^1/_{10}$ normali. La più comunemente usata è la soluzione $^1/_{10}$ normale di soda

o di potassa; 1 cmc. di essa corrisponde a grammi 0,00365 di acido cloridrico o a grammi 0,0063 di acido ossalico. Rosenthal (1) adopera la soluzione $^1/_5$ normale di barite (17,1 di barite caustica sopra 1 litro d'acqua distillata) che assorbe meno facilmente che la soda o la potassa, l'acido carbonico.

Per giudicare della fine dell'operazione si usano le così dette sostanze indicatrici; servono a questo scopo il tornasole, l'acido rosolico, il metilorange, la fenolftaleina. Quest'ultima specialmente è quella preferita dalla maggior parte degli autori. Se ne prepara una soluzione alcoolica all'1 $^0/_0$; due o tre goccie di questa soluzione aggiunte ad un liquido leggermente alcalino gli impartiscono un bel colore rosso-rosa; i liquidi neutri od acidi rimangono incolori. La fenolftaleina è sensibilissima; secondo Martius e Lüttke (2) la colorazione appare nettamente in una soluzione acquosa di potassa all'1 per 20000. Secondo le mie esperienze (3) l'albumina d'uovo ha la proprietà di mascherare una certa quantità d'acido cloridrico alla fenolftaleina; questa quantità è maggiore quanto maggiore è la quantità d'albumina e diviene nulla trasformando questa ultima in peptone mediante la digestione artificiale. Boas è partigiano del tornasole usato in cartine.

Per praticare l'acidimetria si misurano esattamente con una pipetta graduata 5 o 10 cmc. di contenuto stomacale filtrato, a seconda della quantità di cui si

(1) Rosenthal, *Ueber Vomitus hyperacidus und das Verhalten des Harns;* « Berliner kl. Woch », n. 28, 1887.

(2) Martius und Lüttke, *Die Magensäure des Menschen;* Stuttgart 1892.

(3) Sansoni, *Contributo alla conoscenza del modo di comportarsi, ecc.;* « Riforma medica », nn. 154-155, luglio 1892.

dispone, e vi si aggiungono alcune goccie della sostanza indicatrice che si vuole usare. Leo (1) consiglia di far passare attraverso alla quantità di succo gastrico misurata per la titolazione una corrente d'aria per scacciare l'acido carbonico sciolto in esso.

Da una buretta di Mohr divisa in decimi di centimetro cubico si lascia cadere goccia a goccia nel liquido da analizzare la soluzione alcalina titolata fino al momento in cui appare un colorito rosso-rosa, che non scompare più anche quando si agiti il miscuglio con una bacchettina di vetro; il colorito rosso-rosa permanente indica non solo che tutta l'acidità è stata neutralizzata dalla soluzione titolata alcalina impiegata, ma che il liquido è anche leggerissimamente alcalino.

Martius e Lüttke (2) recentemente hanno fatto notare che l'acidità del contenuto stomacale filtrato è minore di quella del non filtrato, perchè gli acidi, e specialmente l'acido cloridrico, non sono uniformemente distribuiti nella massa della poltiglia stomacale. Essi preferiscono per questa ragione di determinare l'acidità del contenuto stomacale non filtrato, e a tale effetto essi agitano fortemente il liquido da analizzare in modo da mescolare bene tutte le parti che lo costituiscono. Ne misurano quindi in una provetta graduata 20 cmc. e vi aggiungono 3 o 4 goccie di soluzione alcoolica di fenolftaleina; versano il miscuglio in un'altra provetta graduata più grande e vi aggiungono dell'acqua distillata fino a 300 cmc. dopo aver lavato precedentemente la piccola provetta. Il miscuglio così

(1) Leo, *Diagnostik des Krankheiten der Verdauungsorgane;* Berlin 1890, p. 109.

(2) Martius und Lüttke, loco citato.

ottenuto e bene agitato viene diviso in due porzioni uguali di 150 cmc., e ciascuna porzione viene versata in un bicchiere della capacità di 200 cmc. I due bicchieri vengono posti l'uno vicino all'altro sopra un foglio di carta bianca. Nell'uno di essi si fa il dosaggio dell'acidità nel modo descritto, l'altro serve di controllo e permette di meglio apprezzare la comparsa delle prime traccie della colorazione rosa.

Tale procedimento non è da consigliare giacchè i suoi vantaggi vengono superati dagli svantaggi ad esso inerenti; è ben vero che operando sul filtrato si commette un errore in meno, ma questo errore è piccolissimo; inoltre il metodo di Martius e Lüttke è più lungo, richiede una quantità di contenuto stomacale molto maggiore che nel modo ordinario, e, specialmente quando il liquido gastrico contiene grossi residui alimentari, la sua misura è fallace; infine, come mi sono potuto convincere io stesso, l'apprezzamento finale della reazione è molto meno netto usando il contenuto stomacale non filtrato che il filtrato.

Significato diagnostico dell'acidità del contenuto stomacale. — Le cifre che indicano l'acidità del contenuto stomacale nelle condizioni normali oscillano in limiti discretamente larghi. Calcolando l'acidità in acido cloridrico vengono ritenute dagli autori come limiti estremi le cifre di 1,8 e 2,4 $^0/_{00}$. Come dirò fra poco a proposito dell'HCl, a me pare che questi limiti debbano notevolmente ampliarsi.

In condizioni patologiche possiamo avere una diminuzione dell'acidità nel cancro, nell'atrofia, nel catarro mucoso, nel morbo di Brinton, in alcune forme nervose ed anche in gastropatie che ordinariamente si accompagnano ad aumento dell'acidità (ulcera). Può

riscontrarsi anche una reazione neutra ed anche alcalina e di ciò abbiamo testè parlato.

Può aversi un aumento dell'acidità: le cifre del 6 — 7 — 8 $^0/_{00}$ riferite da alcuni autori (Sohlern, Blonk) sono piuttosto rare. Un aumento notevole dell'acidità del contenuto stomacale è un segno d'ipercloridria; la iperacidità organica non raggiunge mai delle cifre molto alte.

Insieme però ad un'ipercloridria possiamo trovare anche degli acidi organici da fermentazione.

L'acidimetria per sè sola è già di molta utilità diagnostica, ma ne acquista una grandissima allorquando venga associata alle ricerche qualitative dei vari acidi che possono riscontrarsi nel contenuto stomacale.

§ 2. — *Metodi di analisi qualitativa dell'acido cloridrico.*

Fu nel 1879 che il V. d. Velden (1) propose per la ricerca dell'acido cloridrico del contenuto stomacale estratto dagli ammalati a scopo diagnostico, i colori di anilina, già usati da altri autori per ricerche fisiologiche (Laborde e Dusard, Maly). Da quell'epoca fino a pochi anni or sono il numero delle sostanze impiegate a questo scopo è diventato considerevole, ma molte di esse sono state giustamente dimenticate.

Noi le passeremo rapidamente in rassegna.

Violetto di metile. — Si usa la soluzione acquosa al 0,025 $^0/_0$ che ha un colore violetto intenso. Dietro l'aggiunta di HCl acquista un bel colore azzurro.

(1) Van den Velden, « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », XXIII, 1879.

Fucsina. — La fucsina si usa pure in soluzione acquosa al 0,025 %; è di color rosso-porpora e passa lentamente al rosa dietro l'aggiunta di HCl.

Tropeolina. — Col nome di Tropeolina (arancio Poirrier dei Francesi, tropeolina 00 dei Tedeschi) si conoscono in commercio dei prodotti differenti. Uno dei più usati e sensibili è la tropeolina 00 della casa Schuckardt.

Anche questa sostanza usasi in soluzione acquosa al 0,025 %; ha un colorito giallo che passa al rosso coll'HCl. Migliore sembra il metodo proposto da Danilewsky; esso consiste nel versare in una capsula di porcellana alcune goccie di una soluzione alcoolica satura di tropeolina, spanderla accuratamente sopra tutta la superficie interna della capsula e riscaldare a lento calore, fintantochè l'evaporazione sia completa e nella capsula rimanga una macchia secca gialliccia. Se si versa allora sopra di essa una goccia di liquido stomacale contenente dell'acido cloridrico libero, si ottiene una colorazione azzurro-lilla. Boas (1) ha modificato questo metodo nel modo seguente: in una capsulina di porcellana si mettono 3 — 4 goccie di una soluzione alcoolica satura di tropeolina, la si suddivide agitandola sugli orli, vi si lascia scorrere la stessa quantità di succo gastrico e si mescola agitando nuovamente. Se si riscalda ora adagio sopra una piccola fiamma, compaiono sui bordi delle striscie di un magnifico color lilla o bleu, che sono caratteristiche per l'acido cloridrico. Boas prepara anche delle cartine alla tropeolina immergendo delle striscie di buona carta svedese da filtro in una soluzione alcoolica concentrata di tropeo-

(1) Boas, *Ueber das Tropaeolinpapier als reagens auf fraie Salzsäure im Mageninhalt;* « Deutsche med. Woch. », 1887, n. 39.

lina e facendola dopo seccare. Queste cartine immerse in un liquido gastrico contenente acido cloridrico libero si colorano in bruno che passa al lilla fino al bleu col riscaldamento.

Reattivo di Reoch. — Il reattivo di Reoch, che venne proposto da Szabò, si prepara nel modo seguente:

Acetato di ferro al 5 %	grammi	*uno*
Solfocianuro di potassio al 10 % . . .	»	*quattro*
Acqua distillata	»	*quindici*

Il suo colorito è rosso bruno; versato un po' di questo liquido in una capsula di porcellana coll'aggiunta di alcune goccie di una soluzione di acido cloridrico, assume un colorito rosso-ciliegia più o meno oscuro, a seconda della concentrazione in cui trovasi l'acido cloridrico nel liquido da esaminare.

Reattivo di Mohr. — Il reattivo di Mohr si prepara in vario modo.

I Solfocianuro d'ammonio al 0,5 % e tartrato ferrico-potassico preparato di recente al 0,5 %
in parti uguali.

II. Soluzione di solfocianuro di potassio al 10 ‰	cmc.	*due*
Soluzione neutra d'acetato d'ossido di ferro	»	*mezzo*

Per la formazione di solfocianuro di ferro l'acido cloridrico aggiunto produce un colorito rosso-rubino.

Si preparano anche delle carte reattive. Queste cartine, dette di Mohr, o cartine rodanate, si ottengono nel modo seguente: si mescolano insieme 8 cmc. di rodanato potassico al 10 %, 2 cmc. di liquore di acetato di ferro, e 40 cmc. d'acqua distillata. In questa

miscela si bagna della buona carta da filtro, la quale, dopochè è stata asciugata, acquista un colorito giallo-chiaro che si cambia in rosso-bruno coll'acido cloridrico. Queste cartine devono essere preparate di recente, giacchè si alterano presto. La sensibilità di queste cartine è maggiore quando si faccia uso di un artificio da me proposto, che consiste nel depositare delicatamente con una bacchettina di vetro sulla carta reattiva una goccia di soluzione acida e guardare attraverso ad essa; le minime differenze di colore subite dalla carta si apprezzano molto bene in questo modo, e se noi prendiamo ad esempio una soluzione acquosa di acido cloridrico e la diluiamo fino a che la carta rodanata immersa in essa non reagisca, cioè non cangi il suo colore, si può col mio metodo scorgere in queste condizioni una reazione abbastanza evidente.

Sostanza colorante del vino di Bordeaux. — La sostanza colorante del vino di Bordeaux come reattivo dell'HCl fu proposta da Uffelmann (1), che impiega la miscela seguente:

Vino di Bordeaux puro e non troppo vecchio	cmc.	0,5
Alcool a 90°	»	3
Etere solforico	»	3

Questa miscela è incolora ed assume dopo l'aggiunta di una soluzione cloridrica un colore rosso-rosa.

Sostanza colorante del mirtillo. — Anche la sostanza colorante del mirtillo è un reattivo che venne proposto da Uffelmann. Si prepara estraendo con alcool amilico le bacche di mirtillo: se ne fanno delle cartoline che hanno un colorito bleu, che passa al rosso sotto l'azione dell'acido cloridrico.

(1) Uffelmann, « Deut. Arch. f. kl. Med. », VIII, 1884.

Rosso di Congo. — Il rosso di Congo venne scoperto nel 1884 da Böttticher e fu messo in pratica da Hösslin (1) e da Riegel (2), che lo usarono come reagente dell'acido cloridrico libero del contenuto stomacale. Il rosso di Congo risulta dall'azione del tetradifenile sulla benzidina e la naftalina. Si adopera in soluzione al 0,025 % e se ne fanno anche delle cartoline. Tanto la prima che le seconde sono di colore rosso che si cangia in bleu in seguito all'aggiunta dell'HCl.

Verde brillante. — Il verde brillante è il reattivo di Lepine (3). Esso è un derivato della rosanilina. Si adoperano le soluzioni allungate all' 1 — 2 %. Esse hanno un colore bleu-verdastro che passa gradatamente al verde-chiaro e al giallo-verdastro sotto l' influenza dell'HCl.

Floroglucina-vanillina. — La floroglucina-vanillina costituisce il reattivo di Günzburg (4) e si prepara nel modo seguente:

Floroglucina	grammi	*due*
Vanillina	»	*uno*
Alcool a 80°	»	*cento*
oppure anche		
Alcool assoluto	»	*trenta*

Aggiungendo in una capsula di porcellana ad alcune goccie di un liquido che contenga dell'acido cloridrico libero, alcune goccie della soluzione di floroglucina-vanillina e riscaldando, prima della disseccazione completa del liquido si manifestano sui margini della mi-

(1) Von Hösslin, « Münchener med. Woch. », 1886, n. 6.
(2) Riegel, « Deutsche med. Woch. », 1886, n. 35.
(3) Lepine, « Soc. méd. des Hôpitaux de Paris », 28 genn. 1887.
(4) Günzburg, « Centralblatt f. kl. Med. », 1887, n. 40.

scela delle strie ondulate di un bellissimo e vivissimo colore rosso-porpora.

È necessario che l'evaporazione della miscela si faccia lentamente, senza che il residuo si carbonizzi poichè la formazione del carbone maschera il colore rosso.

Bourget prepara delle cartine bagnate nel liquido di Günzburg e seccate; si fa cadere alcune goccie di contenuto stomacale sopra la carta così preparata e si riscalda dolcemente; anche in questo modo si produce la colorazione rossa caratteristica se nel contenuto stomacale esiste dell'HCl.

Reattivo di Boas. — Il reattivo più recente è quello di Boas (1) proposto nel 1888. Si prepara nel modo seguente:

Resorcina resublim.	grammi	*cinque*
Zucchero di canna	»	*tre*
Alcool diluito	»	*cento*

A 5 — 6 goccie di contenuto stomacale vengono aggiunte 3—5 goccie di reattivo in una capsula di porcellana: si riscalda la miscela alla fiamma fino a secchezza; se esiste acido cloridrico libero s'ottiene un colore rosso-rosa fino al rosso-cinabro, a seconda della diluzione dell'acido.

Cantù (2) ha modificato il reattivo di Boas nel modo seguente: in 10 cmc. d'acqua egli scioglie 2 gr. di zucchero bianco, ed aggiunge in seguito 4 gr. di resorcina

(1) Boas, « Centralblatt f. kl. Med., 1888, n. 25.

(2) Cantù, *Di un metodo di ricerca dell'acido cloridrico nel contenuto stomacale.* Comunicazione fatta alla Società medico-chirurgica di Pavia, 1894.

e 20 cmc. di alcool comune; dopo che zucchero e resorcina sono completamente sciolti vi lascia cadere 5 o 6 goccie di soluzione alcoolica concentrata di violetto di genziana. Il liquido così preparato, di color violetto non molto carico, deve essere conservato in boccetta a vetro scuro. Si portano 3—4 goccie del liquido da esaminarsi sopra una capsula di porcellana, s'aggiungono 1—2 goccie del reattivo e si riscalda la miscela a lento calore. Se esiste HCl si vede allora comparire rapidamente all'intorno della macchia violetta un alone di un bel verde erba che va aumentando di spessore mano mano che si procede all'evaporazione; ed alla fine, quando tutto il liquido sia evaporato, si nota una sola macchia, uniforme, persistente anche dopo il raffreddamento. Questa modificazione si raccomanda per la sua nettezza e per la sua estrema semplicità.

Altri reattivi, come la benzopurpurina (Jacksch), il verde di malachite (Köster) ecc. hanno un'importanza del tutto secondaria e sono stati dimenticati non appena proposti.

Valore dei reattivi coloranti. — Se dovessimo passare in rassegna tutto quanto si è scritto, specialmente in Germania, sul valore dei singoli reattivi dell'HCl libero del contenuto stomacale, dovremmo scrivere quasi un volume. Si è scritto troppo e si sono fatte delle questioni d'importanza secondarissima. I numerosi lavori su questo argomento risentono troppo del regionalismo o delle scuole a cui i singoli autori appartengono.

Krukenberg (1) ha riunito nella seguente tabella il

(1) KRUKENBERG, *Ueber die diagnostische Bedeutung des Salzsäurenachweises beim Magenkrebs.* Inaug.-Diss. Heidelberg. 1888.

limite di sensibilità per l'acido cloridrico dei principali reattivi.

Soluzione di Congo	0,009	‰
Cartine di Congo	0,02	»
Floroglucina-Vanillina	0,05	»
Resorcina . Metil-violetto	0,2	»
Tropeolina 00	0,3	»
Verde smeraldo	0,4	»
Reattivo di Mohr	1,0	»

Le esperienze fatte da Molinari e da me (1), sotto la direzione del prof. Giacosa, hanno il merito di essere state praticate con un metodo più rigoroso e che differisce da tutti gli altri. I risultati ottenuti, che noi riteniamo per i più esatti, si scostano sensibilmente da quelli degli altri autori.

Noi abbiamo fatto tre pubblicazioni: colle prime due (Giacosa e Sansoni) si volle stabilire la sensibilità dei reattivi, usati in modo vario, a diversi acidi in soluzione semplicemente acquosa. Furono provati i seguenti reattivi: tropeolina (00 Schuckardt), rosso di Congo, metil-violetto, reattivo di Mohr, reattivo di Günzburg, reattivo di Boas. Gli acidi adoperati furono: il cloridrico, il nitrico, il solforico, il fosforico, l'ossalico, il lattico, l'acetico, il tartarico, il citrico, il butirrico, il formico ed il benzoico; di essi si preparavano le soluzioni decinormali, centesimo-normali e millesimo-normali. Venne stabilita la quantità minima di soluzione

(1) Giacosa, Sansoni, e Sansoni e Molinari, *Studi sulle reazioni usate a stabilire la presenza d'acido cloridrico libero nel succo gastrico;* I, « Annali di chimica medica », ecc., vol. IX, serie IV, 1889; II, « Idem », vol. IX, serie IV, 1889; III, « Idem », vol. X, serie IV, 1889.

acida necessaria a dare la reazione, uguale al campione, per una determinata quantità di reattivo. Il campione per ciascun reattivo venne ottenuto colle soluzioni cloridriche. Noi abbiamo ottenuto i seguenti risultati: per ciò che riguarda la sensibilità i reattivi più sensibili per ordine numerico sono: 1° reattivo di Günzburg (svela l'HCl in soluzione acquosa al 0,0144 $^0/_{00}$); 2° rosso di Congo; 3° tropeolina; 4° reattivo di Boas; 5° cartine rodanate; 6° metil-violetto.

Per ciò che riguarda la sensibilità ai vari acidi abbiamo trovato che: il reattivo di Günzburg, le cartine rodanate ed il reattivo di Boas, reagiscono ai soli acidi inorganici ed all'ossalico (almeno in soluzione non molto concentrata); gli altri reagiscono anche agli acidi organici, sopratutto il rosso di Congo, però molto meno intensamente che agli inorganici.

Il reattivo di Günzburg è pregevole anche pel fatto che il limite fra l'esistenza o la mancanza della reazione è ben netto; invece per gli altri, prima di arrivare alla reazione finale, si manifestano dei termini intermedi che possono lasciare nell'imbarazzo quando trattasi di giudicare se esiste o no la reazione. Per le cartine rodanate questo inconveniente è però minimo.

Colla 3ª pubblicazione (Sansoni e Molinari) si studiò l'influenza disturbatrice delle sostanze albuminoidi sulle stesse reazioni. Esperimentammo colle seguenti sostanze: albumina di uovo, siero-albumina, peptone, fibrina, miosina, caseina e siero di latte. Si adoperò l'acido cloridrico in soluzioni titolate $^1/_{10}$, $^1/_{100}$, $^1/_{1000}$ normali; per alcuni albuminoidi abbiamo provato anche l'acido lattico, il solforico ed il tartarico, sempre nelle soluzioni suddette. Per riconoscere poi la « *capacità di saturazione* » delle varie sostanze albuminoidi

per gli acidi, ci siamo serviti degli stessi reattivi, ma ci siamo attenuti per ciò che riguarda la determinazione quantitativa della « *capacità di saturazione* » delle varie albumine per l'acido cloridrico, ai risultati fornitici dal reattivo di Günzburg, e ciò perchè questo reattivo è il più sensibile di tutti ed il meno disturbato dalla presenza degli albuminoidi. Potemmo stabilire che tutte le sostanze da noi adoperate mascherano in un grado più o meno notevole le varie reazioni cloridriche. La reazione di Günzburg e quella colle cartine rodanate sono le meno disturbate; poi viene quella col metil-violetto; finalmente quella col rosso di Congo e colla tropeolina. Noi ci siamo potuti convincere che anche altri acidi (il solforico, il lattico, il butirrico), sono impediti dagli albuminoidi di dare le reazioni. La « *capacità di saturazione* » delle diverse sostanze albuminoidi per l'HCl, cioè la quantità di acido aggiunta alle sostanze stesse, al di sotto della quale non si ha più reazione, varia a seconda di tali sostanze e dei reattivi. Per la floroglucina-vanillina la capacità di saturazione è la seguente:

Albumina d'uovo	7	%
Siero albumina	8	»
Peptone (del commercio)	3,6	»
Fibrina (del sangue)	8	»
Caseina	7,7	»
Miosina	5,93	»
Siero di latte (albuminoidi e sali insieme)	93,3 (riferita però soltanto alla quantità di albuminoidi per 100 che contiene).	

In conclusione, dalle nostre esperienze è risultato che i migliori reattivi sono la floroglucina-vanillina e le cartine rodanate. Queste ultime, quantunque poco

sensibili, possono essere di grande utilità, giacchè per un esame spiccio e quando non si abbiano alla mano strumenti di dosimetria, possono fornirci un'idea approssimativa della quantità di acido cloridrico contenuto in un liquido gastrico; la colorazione rosso-mattone assunta dalle carte indica ipercloridria, una tinta rossa poco marcata, un'acidità normale.

Per la sua grande sensibilità, per reagire agli acidi minerali in modo prevalente, per essere il meno disturbato dalle sostanze albuminoidi, il reattivo di Günzburg merita la preferenza su tutti gli altri.

Mierzynski (1) però avrebbe trovato che il fosfato acido di soda reagisce ai reattivi di Günzburg e di Boas, e non a tutti gli altri. Egli dice che questo fatto limita notevolmente il valore di queste due ultime reazioni, e soggiunge che esso ci dà la spiegazione della presenza delle reazioni di Günzburg e di Boas e della contemporanea mancanza delle altre in alcuni casi, perchè appunto il contenuto stomacale contiene dei fosfati acidi.

Le conclusioni di Mierzynski non sono troppo persuasive, poichè nel contenuto gastrico i fosfati acidi sono misti ad altre sostanze disturbatrici delle reazioni suddette, ed inoltre in una diluzione notevolmente maggiore di quella delle soluzioni semplicemente acquose di fosfati acidi, sopra le quali egli ha esperimentato.

Altri autori (Mizerski e Nencki, Cavallero e Riva-Rocci) credono di aver dimostrato che i vari reattivi dell'acido cloridrico reagiscono non soltanto all'HCl libero ma anche a quello combinato. Ciò può essere

(1) Mierzynski, *Ueber die Bedeutung der Günzburg'schen Probe auf freie Salzsäure*; « Centralblatt f. kl. Med. », n. 21, 1892.

giusto, ma l'asserzione dei succitati autori non è che una pura ipotesi, perchè, come ho io fatto notare in varie pubblicazioni (1), la divisione fra acido cloridrico libero ed acido cloridrico combinato è una divisione arbitraria e clinica, non chimica, ed è stata stabilita in base appunto al fatto che aggiungendo una sostanza albuminoide ad una soluzione cloridrica che dà la reazione colle varie sostanze coloranti, questa stessa reazione non si può più ottenere; per cui dobbiamo ritenere per ora che l'acido cloridrico combinato è quello che non reagisce. In uno stesso contenuto stomacale si può dimostrare una quantità diversa di acido cloridrico sì combinato che libero, a seconda che si adopera o l'uno o l'altro reattivo; ma se ad esempio in un liquido gastrico, come sovente accade, manca la reazione colla tropeolina, ed esiste quella colla floroglucina-vanillina, noi non siamo autorizzati a dire che la floroglucina-vanillina reagisce all'acido cloridrico combinato o che la tropeolina non reagisce a quello libero; possiamo soltanto dire che i due reattivi hanno una differente sensibilità. Per ora nessuno è riuscito a dimostrare chimicamente l'esistenza di composti fra HCl ed albuminoidi. Le dimostrazioni che ne hanno dato Mizerski e Nencki, e dopo di loro Cavallero e Riva-Rocci, sono state riconosciute erronee dalle mie esperienze.

---

(1) Sansoni. *Il metodo d'Hayem-Winter per la ricerca quantitativa dell' HCl libero e combinato del contenuto stomacale;* « Riforma medica », n. 123, 1892; Idem, *Contributo alla conoscenza, ecc.;* « Riforma medica », nn. 154-155, 1892 e « Congresso di medicina interna », Roma, ottobre 1892; Idem, *Sull'inesattezza del Metodo clorometrico,* ecc.; « Riforma medica », nn. 78-79, aprile 1893.

Ricerca qualitativa dell'acido cloridrico mediante la dialisi. — Partendo dal fatto che l'acido cloridrico ha una capacità di diffusione maggiore dei peptoni e sopra tutto dell'albumina, Bordoni (1) (di Siena) suggerì e praticò un nuovo metodo per eliminare il più possibilmente l'influenza disturbatrice delle sostanze albuminoidi sulle reazioni cloridriche. Egli dializza il succo gastrico, come avevano già fatto a scopo fisiologico Richet ed Herzen, e fa le reazioni di Günzburg nel liquido dializzato. Bordoni ha trovato che mentre in contenuti stomacali carcinomatosi non esisteva la reazione di Günzburg, questa esisteva nel liquido dializzato.

§ 3. — *Metodi d'analisi quantitativa dell'acido cloridrico.*

I metodi antichi di Prout, di Bidder e Schmidt, di Rabuteau, di Richet, per l'analisi quantitativa dell'acido cloridrico del succo gastrico e dei quali abbiamo fatto cenno nella fisiologia dello stomaco, sono metodi chimici e sono stati praticati esclusivamente a scopo fisiologico. Di essi non terremo parola. I metodi che descriveremo sono stati proposti ed adoperati a scopo clinico.

Metodo di Hehner-Seemann. — Il metodo di Hehner-Seemann (2) venne primitivamente proposto da Hehner per vedere se l'aceto sia falsificato con acidi minerali, e più tardi da Maly per l'esame del succo gastrico.

Aggiungendo, secondo Hehner, ad una determinata quantità d'aceto una determinata quantità di una so-

(1) Bordoni, *Sull'utilità della dialisi nella ricerca dell'acido cloridrico dei succhi gastrici*; « Riforma medica », aprile 1889.

(2) « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. v, p. 272.

luzione decinormale di soda, in modo che essa corrisponda o superi la quantità di acidi presenti, evaporando ed incenerendo il miscuglio, nelle ceneri si hanno dei sali neutri di soda formati dagli acidi minerali, dei carbonati alcalini derivati dagli acidi organici, e l'eccesso di alcali libero; sciogliendo le ceneri e titolando il liquido alcalino che ne risulta con una soluzione decinormale di HCl, la differenza fra la quantità di alcali impiegata e quella trovata colla 2ª titolazione ci dà la quantità di acidi minerali.

Seemann mescolava 25 cmc. di acido cloridrico decinormale e 15 cmc. d'acido acetico pure decinormale; il miscuglio veniva neutralizzato con 40 cmc. di soluzione decinormale di soda e poi svaporato ed il residuo incenerito. La cenere era alcalina e richiese per la neutralizzazione 14,9 cmc. di acido decinormale. In ripetute ricerche si vide che malgrado tutte le precauzioni nell'incenerimento si perdevano piccole quantità di alcali.

In un'altra ricerca fu fatto un estratto di diverse specie di nutrimenti; l'estratto venne evaporato ed incenerito. La cenere era alcalina e richiedeva piccole quantità di soluzione di acido per essere neutralizzata.

Vi sono quindi due cause d'errore; si perdono piccole quantità di alcali per l'incenerimento, e piccole quantità vengono ad aggiungersi. Anche non tenendo conto che queste due cause d'errore si annullano, esse sono così piccole da potersi trascurare. Questo però in miscugli artificiali; bisogna vedere però se in succhi gastrici non intervengano altre cause d'errore.

Sjöqvist (1) ha ottenuto col metodo di Hehner-See-

(1) Sjöqvist, « Zeitschrift f. physiolog. Chemie », vol. xiii. p. 1, 1888.

mann valori troppo alti, e la ragione di quest'errore non è facilmente spiegabile. Gli albuminoidi del contenuto stomacale contengono dello zolfo e la nucleina unita all'albumina contiene del fosforo. Questi due corpi, secondo Sjöqvist, possono dare origine agli acidi solforico e fosforico. Egli aggiunge inoltre che siccome in dosaggi di miscugli puri di acido cloridrico ed acido lattico, ha ottenuto valori troppo alti, l'incenerimento può dar luogo ad una perdita di soda del lattato di soda.

Il metodo di Hehner-Seemann, com'è facile comprendere e come ha fatto notare Leube (1), dà tutto quanto l'acido cloridrico, il combinato ed il libero.

Metodo di Cahn e Von Mering. — Il metodo di Cahn e Von Mering (2) comprende il processo della cinconina e quello della titolazione.

a) *Processo della cinconina.* — È una modificazione di quello di Rabuteau. Dopo di aver separato gli acidi organici volatili colla distillazione e l'acido lattico mediante il trattamento con etere del residuo, questo si fa digerire a mite temperatura con cinconina in eccesso fino a reazione neutra; si agita l'intera massa con cloroformio in un imbuto a rubinetto per 4—5 volte, adoperando 200 cmc. di cloroformio per volta. Dopo la 3ª estrazione si aggiunge di nuovo alquanta cinconina e si estrae di nuovo con cloroformio. Le porzioni di cloroformio riunite si distillano, il residuo si scioglie in acqua acidulata con acido acetico, si acidifica con acido nitrico, si precipita il cloridrato di cinconina con

(1) LEUBE, *Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten.* Leipzig 1889.

(2) CAHN und V. MERING, *Die Säuren des gesunden und Kranken Magens;* « Deutsche Arch. f. kl. Med. », Bd. XXXIX, p. 239.

nitrato d'argento e il cloruro d'argento formatosi pesato dà la quantità di acido cloridrico;

b) *Processo della titolazione.* — 1° 50 cmc. di contenuto gastrico filtrato vengono distillati a fuoco libero finchè siano passati i $^3/_4$, poi di nuovo portati a 50 cmc. con acqua e distillati i $^3/_4$; nel distillato si dosano gli acidi volatili colla titolazione; 2° Il residuo viene agitato nello stesso pallone almeno 6 volte con 500 cmc. di etere; con ciò tutto l'acido lattico passa nell'etere e nei residui riuniti delle porzioni d'etere distillato lo si dosa per titolazione; 3° L'acido rimanente dopo il trattamento con etere del liquido viene titolato; esso dà il valore dell'acido cloridrico.

Mc. Naught (1) ha semplificato il processo della titolazione di Cahn e Von Mering nel modo seguente: egli determina prima di tutto l'acidità complessiva mediante la titolazione in 10 cmc. di contenuto stomacale. Prende poi altri 10 cmc. dello stesso contenuto e li evapora fino a consistenza sciropposa e titola l'acidità del residuo. La differenza fra la prima e la seconda titolazione dà la somma degli acidi volatili. Finalmente prende altri 10 cmc. dello stesso contenuto e li evapora nello stesso modo; riprende il residuo con 50 cmc. di etere puro ed agita fortemente il miscuglio. Evapora l'etere e titola il residuo; la cifra ottenuta corrisponde all'acido lattico. Sottraendo dalla cifra che rappresenta l'acidità complessiva, quella dovuta alla somma dei valori degli acidi volatili e dell'acido lattico, si ottiene l'acido cloridrico.

Il metodo di Cahn e Von Mering ha lo svantaggio di essere troppo lungo e troppo costoso; non è quindi

(1) Mc. Naught, « Medical chron. », marzo 1887.

adatto per ricerche a scopo pratico. Inoltre è lungi dall'essere chimicamente esatto. Esso subì una forte scossa per opera specialmente delle ricerche di Honigmann e Von Noorden (1) e di quelle di Klemperer (2). Questi autori dimostrarono che col metodo della cinconina si ottengono valori di acido cloridrico, che corrispondono abbastanza bene a quelli che si ottengono colla titolazione. Quindi questo processo svela non l'HCl libero, ma tutto l'HCl. Nella distillazione si hanno inoltre altre cause di errore. Se esistono dei sali di acidi organici (lattati, acetati, butirrati) può l'HCl mettere in libertà i corrispondenti acidi organici (lattico, acetico, butirrico) con formazione contemporanea di cloruri. Inversamente, secondo alcuni, possono questi acidi nella distillazione formare HCl dal cloruro di sodio sempre presente nel succo gastrico. Per l'acido lattico questo fatto fu posto in sodo da Maly col metodo della diffusione a strati. Klemperer avrebbe dimostrato che avviene lo stesso fatto per l'acido acetico. Nel liquido distillato col processo di Cahn e Von Mering si riscontra dell'HCl, sia che questo provenga dall'HCl del succo gastrico trascinato dai vapori d'acqua, sia che si sviluppi per l'azione degli acidi organici sui cloruri.

Devesi infine notare che coll'evaporazione del contenuto stomacale fino a consistenza sciropposa non si ottiene il completo allontanamento degli acidi volatili, mentre nel residuo dopo l'eliminazione degli acidi volatili e dell'acido lattico, rimangono insieme all'HCl dei sali acidi che costituiscono un fattore dell'acidità totale del contenuto stomacale.

(1) Honigmann und Von Noorden, « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XIII, p. 87.

(2) Klemperer, « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XIV, p. 156.

Metodo di Sjöqvist. — Partendo da un'idea del professore Mörner di Stocolma, Sjöqvist (1) ha proposto e praticato un metodo, il quale è fondato sul fatto che se si evapora a secco del contenuto stomacale con carbonato di bario, gli acidi liberi vengono trasformati nei sali rispettivi di bario. Se si incenera, rimane immutato il cloruro di bario formatosi dall'HCl; invece i sali di bario degli acidi organici vengono trasformati in carbonato. Questo è quasi insolubile nell'acqua, e quindi nell'estratto acquoso del residuo passa il solo cloruro di bario: da questo se ne deduce l'HCl. Ciò posto, ecco come si procede: 10 cmc. di contenuto stomacale filtrato, di cui è stata dosata l'acidità totale, vengono messi in un crogiuolo di platino o d'argento; ad essi s'aggiunge una punta di coltello di carbonato di bario puro, libero di cloro. Si evapora a secco, a bagno-maria o su una piccola fiamma ad alcool. Il residuo secco si carbonizza e si arroventa poi per qualche minuto. Non è necessario un completo incenerimento. Alla massa raffreddata s'aggiungono circa 10 cmc. di acqua distillata, polverizzando con una bacchetta di vetro la massa carbonosa e portando all'ebullizione. Si filtra e si lava il residuo con acqua distillata fino ad avere circa 50 cmc. di liquido ai quali s'aggiunge $^1/_3$ od $^1/_4$ del suo volume d'alcool, e 3—4 cmc. d'una soluzione di acetato di soda ed acido acetico al 10 $^0/_0$. Poi si titola il cloruro di bario con una soluzione titolata di bicromato di potassa. Ci si può servire come indice finale della reazione delle cartine di Würster (alla tetrametil-parafenilendiamina).

L'eccesso di bicromato di potassa in soluzione con

(1) Sjöqvist, loco citato.

acido acetico per una lenta ossidazione produce la reazione colorando le cartine in bleu. Per avere la quantità di HCl si moltiplica il numero dei cmc. di soluzione di bicromato potassico adoperati per la quantità di cloruro di bario a cui corrisponde 1 cmc. della soluzione stessa. Dalla quantità di cloruro di bario trovato si deduce la quantità di HCl. In genere si usa una soluzione di bicromato potassico che contenga l'8,5 di sostanza pura per ogni litro d'acqua distillata, e di cui ogni cmc. corrisponde a 4,05 milligrammi d'HCl. Se per 10 cmc. di contenuto stomacale adoperati furono necessari 5 cmc. di soluzione di bicromato potassico per precipitare tutto il cloruro di bario ed ottenere la reazione colle cartine di Würster, si avrà:

$$5 \times 0.00405 = \text{gr. } 0{,}02025 \text{ di HCl.}$$

ossia grammi 0,2025 di HCl per 100 di succo gastrico.

Von Jaksch (1) ha modificato il metodo trasformando il cloruro di bario in solfato e pesando quest'ultimo. Questa modificazione dà una esattezza maggiore, ma esige un tempo notevolmente più lungo.

Katz (2) ha introdotto una modificazione nel metodo, che concerne solo la titolazione; egli usa come sostanza indicatrice, in luogo delle cartine di Würster, una soluzione ammoniacale di acetato di piombo. Al filtrato che contiene il cloruro di bario si aggiungono alcune goccie di una soluzione di cloruro d'ammonio ed un po' di ammoniaca fino ad evidente reazione alcalina.

(1) Von Jaksch, *Klin. Diagnostik der inneren Krankheiten*, 1889, p. 127, II Auflage.

(2) Katz, *Eine Modification des Sjöqvist Verfahrens zur Salzsäurebestimmung im Magensafte;* « Wiener med. Woch. », 1890, n. 51.

La reazione finale è indicata da un precipitato color carne, la di cui composizione ci è ancora sconosciuta. Questa reazione si fa sopra un piatto di porcellana mescolando una goccia del liquido da titolare con una della sostanza indicatrice.

Bourget (1) ha pure modificato il metodo di Sjöqvist. Al residuo della calcinazione, raffreddato e polverizzato, si aggiunge acqua bollente fino a che il cloruro di bario contenuto nella massa carbonosa sia tutto sciolto. Il liquido viene filtrato e il cloruro di bario precipitato con una quantità sufficiente di una soluzione concentrata di carbonato di soda (1 : 3). Il carbonato di bario precipitato si raccoglie sopra un filtro e viene lavato fino a che il filtrato non dia più reazione alcalina colle cartine di tornasole. Filtro e precipitato vengono introdotti in un pallone che ha un segno corrispondente a 100 cmc.; s'aggiungono 10 cmc. di una soluzione all'1 % d'HCl e dell'acqua distillata fino al segno; s'agita bene, si filtra, si prendono 10 ccm. del filtrato e si dosa la quantità d'acido non saturato dal carbonato di bario mediante una soluzione di soda di cui 10 cmc. neutralizzano esattamente 1 cmc. della soluzione cloridrica all'1 %, servendosi della fenolftaleina come sostanza indicatrice. Il numero dei cmc. di acido saturato indica immediatamente la quantità di HCl contenuto nel volume di liquido gastrico impiegato, ed una semplice moltiplicazione ci dà la totalità dell'HCl contenuto nello stomaco, giacchè Bourget riunisce al primo liquido gastrico estratto quello che si ottiene colla lavatura continuata, fino a che l'acqua

(1) BOURGET, *De l'acide chlorydrique dans le liquide stomacale;* « Arch. de Médecine expérimentale », 1889, n. 6, p. 844.

che fuoresce dalla sonda non presenti più reazione acida. Sottraendo dall'acidità totale quella dovuta all'HCl si avrebbe la quantità degli acidi organici.

Boas (1) mette il filtro contenente il carbonato di bario precipitato e lavato in un bicchiere a calice con una certa quantità di acqua distillata ed agita bene il tutto; vi aggiunge quindi della soluzione $^1/_{10}$ normale di acido cloridrico fino a che tutto il carbonato di bario sia sciolto e il liquido reagisca acido alle carte di tornasole. Porta il liquido all'ebullizione per scacciare l'acido carbonico e titola infine l'acidità con una soluzione alcalina $^1/_{10}$ normale.

Il metodo di Sjöqvist, anche colle modificazioni accennate, dà, non l'HCl libero solo, ma tutto l'HCl secreto, come hanno dimostrato Mintz (2), Pfungen (3) e Wagner (4).

Per Biernacki (5) il metodo di Sjöqvist, colla modificazione di Von Jaksch, è il metodo migliore; ritiene che l'errore notato da alcuni per la perdita di un po' di cloro del cloruro di bario durante l'incenerazione del residuo secco, sia un errore molto piccolo e trascurabile.

Tuttavia, secondo le ricerche di Martius e Lüttke (6), pare che col metodo di Sjöqvist, specialmente quando

---

(1) Boas, *Beitrag zur Methode der quantitativen Salzsäurebestimmung des Mageninhalts ;* « Centralblatt für klin. Med. », 1891, n. 2.

(2) Mintz, « Wiener kl. Woch. », iv, 9, 1891.

(3) Pfungen, « Zeitschrift für klinische Med. », xix Suppl.-Heft., p. 224, 1891.

(4) Wagner, « Arch. de Physiol. », xxiii, 3, p. 440, 1891.

(5) Biernacki, « Centralblatt f. kl. Med. », n. 20, 1892.

(6) Loc. cit., pp. 85-86.

nel contenuto stomacale le combinazioni cloro-albuminoidee esistano in abbondanza, si ottengano dei risultati troppo piccoli probabilmente perchè il carbonato di bario non è in grado di spostare tutto il cloro dell'HCl legato agli albuminoidi.

Metodo di Leo. — Il metodo di Leo (1) permette di determinare l'acidità dovuta ai fosfati acidi, quella degli acidi organici e quella dell'HCl. È fondato sul fatto che alla temperatura ordinaria il carbonato di calce secco e polverizzato non reagisce sopra i fosfati acidi di K o di Na in soluzione, perchè la reazione colle carte di tornasole rimane la stessa; mentre invece una soluzione di acido libero viene tosto neutralizzata dal carbonato di calce con sviluppo d'acido carbonico:

$$2\ HCl + Ca\ CO_3 = Ca\ Cl_2 + H_2\ O + CO_2.$$

Gli acidi organici vengono allontanati dal succo gastrico nello stesso modo che col processo di Cahn e Von Mering, cioè mediante la distillazione e lo scuotimento con etere.

Il processo di Leo viene praticato nel modo seguente: 10 cmc. di succo gastrico filtrato ed al quale siano stati tolti gli acidi organici nel modo già detto, vengono titolati colla soluzione decinormale di soda; la cifra ottenuta (B) ci dà l'acidità dell'HCl e dei sali acidi. Sottraendo la cifra trovata da quella (A) ottenuta colla titolazione del succo gastrico prima della rimozione degli acidi organici, si ottiene la quantità di questi ultimi. Ad altri 10 cmc. di succo gastrico filtrato ed ai quali sieno pure stati già tolti gli acidi organici, si aggiunge un eccesso di carbonato di calce, si filtra e

(1) Leo, « Centralblatt f. die med. Wiss. », 1889, n. 26.

si fa bollire per scacciare l'eccesso d'acido carbonico, e si titola il filtrato; la cifra ottenuta (C) dà l'acidità dei fosfati acidi; per differenza si ha quella dell'HCl.

Leo raccomanda di aggiungere al succo gastrico prima di ciascuna titolazione 5 cmc. di una soluzione concentrata di cloruro di calcio collo scopo di eliminare l'influenza dei sali di calce che possono venire introdotti nei liquidi gastrici cogli alimenti.

Riassumendo con questo metodo si ottengono i seguenti valori:

A = Acidità totale.
B = Acidità dovuta all'HCl ed ai sali acidi.
C = Acidità dei fosfati acidi.
A — B = Acidità degli acidi organici.
B — C = Acidità dell'acido cloridrico.

Il processo di Leo è molto semplice e spiccio, ma disgraziatamente anche con esso non s'ottengono resultati esatti. In primo luogo la cifra dell'HCl non rappresenta certamente soltanto l'HCl libero, ma quello totale. È però probabile che nemmeno tutto l'HCl venga determinato con questo metodo giacchè nessun fatto dimostra che il carbonato di calce a freddo scomponga tutte le combinazioni cloridriche degli albuminoidi.

Hoffmann (1) avrebbe trovato che il carbonato di calce a freddo non è senza influenza sul fosfato acido di soda; colle sue ricerche avrebbe trovato che circa il 30 % dei fosfati acidi vengono neutralizzati dal carbonato di calce.

Per ciò che riguarda la determinazione degli acidi

(1) Hoffmann, « Centralblatt f. kl. Med. », n. 40, 1890.

organici mediante la distillazione e il successivo trattamento coll'etere, possiamo ripetere le critiche fatte a proposito del metodo di Cahn e Von Mering.

Metodo di Hoffmann. — Il metodo di Hoffmann (1) è fondato sulla proprietà che hanno gli acidi d'invertire la soluzione di zucchero di canna ; questo assorbe acqua e si decompone in destroso e levuloso, per cui il coefficiente di polarizzazione viene modificato e si può così determinare la quantità di zucchero trasformato in un dato tempo. Ciascun acido ha un'azione speciale sullo zucchero di canna; l'HCl agisce più energicamente degli altri; gli acidi organici non agiscono che ad un grado di concentrazione elevato.

Dalla quantità dello zucchero trasformato si deduce la quantità d'acido che ha operato tale trasformazione.

È un metodo questo molto complicato e non scevro d'errori, giacchè sembra che nel succo gastrico esistano altre sostanze (fermenti, muco) oltre gli acidi, capaci d'invertire lo zucchero.

Metodo d'Hayem e Winter. — Nel contenuto stomacale il cloro trovasi o sotto forma di HCl libero, o sotto forma di HCl unito (in qual modo ancora non si sa) agli albuminoidi (cloro organico d'Hayem e Winter) od unito alle basi minerali sotto forma di cloruro. Hayem e Winter hanno attribuito una grande importanza alle variazioni di questi tre stati del cloro durante la digestione ed hanno cercato di dosarli separatamente. Essi insistono sopratutto su l'importanza del cloro organico per la diagnosi chimica delle gastropatie, e sulla necessità quindi di distinguere il cloro organico dal cloro libero.

(1) Hoffmann. « Centralblatt für klin. Med. », n. 46, 1889.

Col loro metodo (1) essi determinano il cloro totale T, il cloro fisso F, il cloro organico C ed il cloro libero H.

Essi operano nel modo seguente: in tre piccole capsule di porcellana — *a*, *b*, *c* — vengono messi 5 cmc. di contenuto stomacale filtrato. Alla capsula *a* s'aggiunge un eccesso di carbonato di soda, e poi il contenuto delle tre capsule viene evaporato a bagno-maria fino a secchezza. Il residuo della capsula *a* viene calcinato diligentemente; alle ceneri s'aggiunge dell'acqua distillata bollente e qualche goccia d'acido nitrico per facilitare il distacco della massa carbonosa. Il liquido viene filtrato e poi portato all'ebullizione per scacciare l'eccesso d'acido carbonico e quindi reso neutro o leggermente alcalino mediante l'aggiunta di una soluzione di carbonato di soda. Il cloro in esso contenuto viene dosato con una soluzione titolata di nitrato d'argento in presenza di cromato neutro di potassa. La cifra ottenuta espressa in HCl dà il valore T. L'evaporazione della capsula *b* viene prolungata ancora per una mezz'ora; quindi vi si aggiunge un eccesso di carbonato di soda in soluzione e si evapora di nuovo; il residuo viene trattato come quello della capsula *a*. Colla prima evaporazione verrebbe scacciato tutto l'HCl libero; il carbonato di soda aggiunto dopo, fissa il cloro combinato; quindi $a - b = H$ (cloro libero). Il residuo della evaporazione della capsula *c* viene calcinato senza aggiunta di carbonato di soda e trattato quindi come sopra. Coll'evaporazione viene scacciato l'HCl libero, colla calcinazione il combinato; *c* è perciò = ad F (cloro fisso); $b - c = C$ (cloro organico o combinato).

Come vedesi, questo processo è molto elegante e

(1) Hayem et Winter, *Du chimisme stomacal*, Paris 1891.

venne da prima accolto favorevolmente non soltanto in Francia ma anche altrove. Gli studi ulteriori lo hanno però dimostrato falso.

Nella determinazione di T ed F Hayem e Winter hanno esposto nulla di nuovo; da questo lato il loro metodo rassomiglia a quello di Bidder e Schmidt. Il valore T è senza dubbio esatto; per ciò che riguarda il valore F pare, secondo Biernacki (1), che quando esistano nel contenuto stomacale dei fosfati acidi s'ottengano col metodo d'Hayem e Winter valori troppo bassi di cloro fisso e per conseguenza valori troppo alti di HCl totale.

La parte nuova del processo d'Hayem e Winter riguarda la determinazione dell'HCl libero e combinato. Gli autori partono dalla supposizione che mediante la evaporazione del contenuto stomacale a 100° C. fino a secchezza, sfugga l'HCl libero; in altri termini essi suppongono che l'HCl si comporti cogli albuminoidi in modo analogo come con una base minerale. Da vari autori però (Bouveret e Magnen, Wagner, Rosenheim, Sansoni, Martius e Lüttke) è stato dimostrato che la eliminazione dell'HCl libero del contenuto stomacale mediante l'evaporazione a secco a 100° C. è incompleta.

Wagner (2), con esperienze praticate sotto la direzione di Winter nel laboratorio d'Hayem, e poco più tardi Mintz (3), hanno dimostrato che col metodo di Hayem-Winter s'ottengono valori troppo bassi di HCl libero, quando per HCl libero s'intenda, come devesi

(1) Biernacki, « Centralblatt f. kl. Med. », maggio 1892.
(2) Wagner, « Arch. de Physiol. », 1891, n. 3.
(3) Mintz, « Deutsche med. Woch. », 1891, n. 52, p. 1397.

intendere, quello che viene svelato dai reattivi coloranti. Le differenze trovate sono abbastanza grandi per non poterle trascurare.

Da Rosenheim e da me venne dimostrato che in un contenuto stomacale, che dà la reazione di Günzburg, questa permane anche dopo l'essiccamento prolungato a 100° C.

Rosenheim, Martius e Lüttke (1) ed altri credono che una parte dell'HCl libero venga trattenuta meccanicamente nel residuo dell'evaporazione.

Le mie esperienze infine hanno messo in chiaro che l'incompleta eliminazione dell'HCl libero del contenuto stomacale mediante l'evaporazione a secco a 100° C., è dovuta ad un altro fatto, il quale dimostra che il metodo d'Hayem e Winter, oltre all'essere fondato sopra un principio ipotetico, possiede un vizio analitico, poichè pel fatto stesso dell'evaporazione del contenuto stomacale una parte degli albuminoidi si peptonizza e siccome il peptone ritiene una quantità maggiore di HCl che non l'albumina, l'HCl libero trovato dopo l'evaporazione deve essere necessariamente minore di quello esistente originariamente nel contenuto stomacale.

In conclusione, il principio su cui è fondato essenzialmente il metodo d'Hayem e Winter, che cioè l'HCl libero del contenuto stomacale sfugga mediante l'evaporazione a 100° C. fino a secchezza, è falso, come si esprimono chiaramente Martius e Lüttke e come è stato dimostrato in modo particolare da me, per cui si può dire che nel metodo d'Hayem-Winter avvi dell'esatto e del nuovo; ma l'esatto non è nuovo e il nuovo disgraziatamente non è esatto.

(1) Martius und Lüttke, loco citato.

Metodo di Mintz. — Mintz (1) determina l'HCl libero titolando l'acidità del contenuto stomacale colla soluzione $^1/_{10}$ normale di soda e servendosi come indicatore della floroglucina-vanillina. Questo metodo si pratica nel modo seguente: si misurano 10 cmc. di contenuto stomacale filtrato; ad essi s'aggiunge goccia a goccia della soluzione $^1/_{10}$ norm. di soda contenuta in una buretta di Mohr; ogni tanto si preleva qualche goccia del liquido da analizzare e si prova se esiste ancora la reazione di Günzburg. Si cessa dall'aggiungere la soda tostochè non si manifesta più la reazione. Siccome nel corso dell'operazione si tolgono alcune goccie alla totalità del liquido da esaminare, si hanno sempre dei valori un po' minori del vero; ma questo errore è trascurabile. Quando si abbia l'avvertenza di praticare il dosaggio 3 o 4 volte e si noti ciascuna volta la quantità di soda impiegata s'arriva ad una determinazione sufficientemente esatta; l'esperienza del 1° dosaggio permette di eseguire l'ultimo con molta precisione. Il numero di cmc. di soda impiegati dà il valore dell'HCl libero. Questo metodo è fondato sopra due fatti: 1° Il reattivo di Günzburg non svela che l'HCl libero; 2° la soda neutralizza prima l'HCl libero e poi gli altri fattori dell'acidità.

Mintz dà una grande importanza alla determinazione dell'HCl libero ed una scarsa a quello dell'HCl combinato. Egli poi determina quest'ultimo sottraendo il valore trovato col suo metodo dalla cifra che indica l'HCl secondo Sjöqvist.

Come metodo clinico per l'HCl libero è questo preferibile a tutti gli altri poichè il reattivo di Günzburg

(1) Mintz, « Wiener kl. Woch. », 1889, n. 20.

è sensibilissimo e svela solo l'HCl libero. Quando però nel contenuto stomacale esiste una quantità grande di albuminoidi la floroglucina-vanillina dà una reazione poco netta. Martius e Lüttke lo ritengono un metodo che dà l'HCl libero con molta approssimazione.

Rosenheim (1) ha semplificato il metodo di Mintz, servendosi, in luogo del reattivo di Günzburg liquido, di una carta alla floroglucina-vanillina da lui stesso preparata e che s'ottiene bagnando col liquido di Günzburg la carta di filtro priva di cenere e lasciandola asciugare. Questa modificazione presenta lo svantaggio della minor sensibilità delle cartine in confronto al reattivo liquido.

Metodi di Mörner e di Boas. — Si possono pure considerare come modificazioni del metodo di Mintz, quello di Mörner (2) e quello di Boas (3).

Mörner dosa l'acido cloridrico libero titolando l'acidità del contenuto stomacale e servendosi della cartina di Congo come reattivo indicatore.

Boas usa invece la soluzione acquosa di rosso di Congo.

Queste leggere modificazioni non presentano alcun vantaggio sul metodo di Mintz perchè, come abbiamo veduto, il rosso di Congo come reattivo sensibile, ma più che altro, come reattivo specifico dell'HCl, è molto inferiore alla floroglucina-vanillina.

Boas per togliere l'errore dovuto alla presenza di acidi organici, che come si sa reagiscono anche al rosso di Congo, agita il contenuto stomacale con etere prima della sua titolazione. Questo processo è però infedele; con esso si può perdere un po' d'HCl.

(1) Rosenheim, « Deutsche med. Woch. », n. 49, 1891.

(2) Mörner, *Maly's Jahresb f. Thierchemie*, Bd. xix, p. 253.

(3) *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, Leipzig 1892.

Metodo di Yolles. — Il metodo di Yolles (1) è fondato sul fatto che l'eosina in soluzione neutra od alcalina presenta due strie d'assorbimento nella parte bleu-verde dello spettro, strie che scompaiono quando la soluzione contiene solo pochi milligrammi di HCl libero; l'aggiunta d'acidi organici, anche in grandi quantità, è senza effetto. Posto ciò, ecco in poche parole il metodo: al contenuto gastrico s'aggiunge una soluzione d'eosina al 0,01 % nella proporzione dell'1 %; s'aggiunge inoltre della soda titolata e si coglie il momento in cui appaiono le due strie suddette; la soda aggiunta corrisponde all'HCl libero presente nel contenuto stomacale. Questo metodo non ha incontrato favore; non è nè pratico, nè esatto. Inoltre esso non dà soltanto l'HCl libero, ma anche una parte del combinato.

Un secondo metodo di Yolles è fondato sulle variazioni di colore che l'acido cloridrico produce nel verde brillante. L'autore ha ideato un apparecchio mediante il quale si può fare al letto dell'ammalato una determinazione dell'acido cloridrico in 5 minuti. Questo secondo processo è analogo a quello di Mintz; gli è però inferiore per esattezza ed anche perchè il reattivo di Günzburg è migliore del verde brillante.

Metodo di Geigel e Blass. — Geigel e Blass (2) determinano non solo la quantità percentuale dell'HCl del contenuto stomacale, ma anche quella assoluta.

La parte più essenziale del loro metodo consiste nell'estrarre colla sonda (un'ora circa dopo il pasto di Ewald) prima una piccola quantità, che viene misu-

(1) Yolles, « Wiener med. Presse », 1890, n. 50 e « Wiener med. Woch. », 1891, n. 22.

(2) Geigel und Blass, « Zeitschrift für klin. Medicine », Bd. xx, II. 3, 1892.

rata, di contenuto stomacale puro, sul quale fanno una prima ricerca dell'acido cloridrico secondo il metodo di Braun, che corrisponde a quello di Hehner-Seemann, e nel lavare subito dopo con acqua il ventricolo fino a che questa fuoresce limpida (come fa Bourget); mescolano poi il tutto e fanno nel miscuglio l'analisi chimica collo stesso metodo.

Gli stessi autori propongono anche un secondo metodo che consiste nell'estrarre una piccola quantità di contenuto stomacale; nell'introdurre nello stomaco colla sonda 300 cmc. d'acqua che poscia si estrae; si ripete più volte questa manovra per ottenere un miscuglio completo del contenuto stomacale.

Finalmente si determina il peso specifico del contenuto stomacale non diluito e di quello diluito. Da questi valori si può facilmente determinare il volume originario del contenuto stomacale, e da questo, come pure dal contenuto percentuale d'acido cloridrico del liquido non diluito, si può ricavare indirettamente la quantità assoluta di HCl.

Chimicamente il metodo non presenta nulla di nuovo; clinicamente poi non si capisce troppo bene l'importanza che può avere la quantità assoluta di HCl del contenuto dello stomaco. Data una razione di prova sempre uguale per quantità e per qualità, determinato il tempo d'estrazione della stessa, la quantità percentuale dell'HCl serve tanto quanto l'assoluta.

Metodo di Martius e Lüttke. — Il metodo di Martius e Lüttke (1) è paragonabile per una parte a quello d'Hayem-Winter e dall'altra a quelli di Mintz, Rosenheim, Mörner e Boas.

(1) Martius und Lüttke, loco citato.

Martius e Lüttke determinano prima di tutto l'acidità totale A del contenuto stomacale non filtrato, colla soluzione decinormale di soda e servendosi della fenolftaleina come sostanza indicatrice.

In secondo luogo dosano il cloro totale *a;* a tale effetto sono necessarie due soluzioni titolate: 1° una soluzione decinormale acida di nitrato d'argento che si prepara nel modo seguente: gr. 17,5 di nitrato d'argento vengono sciolti in 900 cmc. di acido nitrico al 25 %; s'aggiungono alla soluzione 50 cmc. di liquore di solfato di ossido di ferro e dell'acqua fino ad un litro; 2° una soluzione decinormale di solfocianuro di ammonio (gr. 7,6 di $CNSNH_4$ per litro).

Per il dosaggio del cloro totale *a* si versano 10 cmc. di contenuto stomacale non filtrato e bene agitato in un pallone di 100 cmc. Vi si aggiungono 20 cmc. della soluzione decinormale argentica; questa quantità è sufficiente per precipitare sotto forma di cloruro d'argento tutto il cloro del contenuto stomacale. È necessario che la soluzione titolata di nitrato d'argento sia acida, altrimenti insieme ai cloruri precipitano anche le sostanze albuminoidi ed alcuni acidi organici. Se il contenuto stomacale è molto colorato, è necessario aggiungere, dopochè ha avuto luogo la combinazione dell'argento col cloro, alcune goccie di permanganato potassico in soluzione all'1 : 15. In seguito si riempie il pallone con acqua distillata fino al segno 100. Tutto il miscuglio viene diligentemente filtrato ed in 50 cmc. di questo viene dosato il nitrato d'argento che non è stato decomposto dal cloro, mediante la soluzione decinormale di solfocianuro d'argento:

$$Ag\,NO_3 + NH_4\,CNS = Ag\,CNS + NH_4\,NO_3,$$

e quando non esiste più nitrato d'argento il solfocianuro d'ammonio agisce sopra il solfato di ferro presente nel filtrato e si forma del solfocianuro di ferro che ha un colorito rosso. La presenza quindi di un colore rosso persistente indica dunque la fine del dosaggio del nitrato d'argento. Il numero dei cmc. di soluzione decinormale di solfocianuro d'ammonio moltiplicato per due, perchè vennero usati soltanto 50 cmc. di filtrato, rappresenta il numero di cmc. della soluzione di nitrato d'argento restata intatta. Sottraendo questa quantità da 20, cioè dalla totalità di nitrato di argento introdotto nel palloncino, s'ottiene la quantità di soluzione argentica che ha servito alla precipitazione di tutto il cloro di 10 cmc. di contenuto stomacale, e da essa si conosce il cloro totale *a*.

Come vedesi questa prima parte dell'analisi è analoga al metodo di Volhard per il dosaggio del cloro delle orine.

Per ottenere il valore *b* (cloruri fissi) si prendono 10 cmc. di contenuto stomacale non filtrato e si evaporano in una capsula di platino a bagno-maria fino a secchezza. Il residuo viene calcinato fino a che il carbone non bruci più con fiamma viva. Non bisogna spingere la temperatura troppo oltre, altrimenti si possono volatilizzare i cloruri fissi. Le ceneri vengono sciolte in 100 cmc. d'acqua distillata; vi si aggiungono 10 cmc. della soluzione decinormale di nitrato d'argento, e si procede come sopra. La cifra ottenuta rappresenta il cloro dei cloruri fissi, perchè, mediante l'evaporazione e l'incenerazione, è sfuggito l'HCl libero ed il combinato.

Il dosaggio dei cloruri fissi presenta, come vedesi, molte analogie con quello d'Hayem-Winter.

Devesi notare che quando si ha da fare con liquidi gastrici contenenti grandissima quantità di acido cloridrico e cloruri fissi, è necessario usare quantità maggiori di soluzione argentica, ad es.: 30 cmc. pel dosaggio del cloro totale e 20 per quello del cloro fisso.

L'acido cloridrico libero B si determina titolando l'acidità del contenuto stomacale, servendosi della tropeolina come sostanza indicatrice. Da questo lato il metodo presenta delle analogie con quelli di Mintz, Mörner e Boas.

Riassumendo noi otteniamo col metodo di Martius e Lüttke i seguenti valori:

A = Acidità totale
a = Cloro totale
b = Cloro dei cloruri fissi
B = Acido cloridrico libero.

Da questi valori se ne deducono altri, e cioè:

$a - b$ = Cloro dell'HCl totale.
A — $(a - b)$ = Acidi organici più sali acidi.

Se $\frac{A}{a - b} = 1$ mancano acidi organici e sali acidi; se $\frac{A}{a - b} < 1$, esiste, secondo gli autori, un errore di esperimento.

Questo metodo è realmente più semplice di quello che non appaia a prima vista, però non ci pare che costituisca, come vogliono alcuni, un reale progresso nell'esame del chimismo gastrico. Esso non è scevro d'errori: il cloro totale viene dosato esattamente; non è così però per il cloro fisso, perchè, come è stato dimostrato da vari autori (Rosenheim, Honigmann, Strauss), anche in contenuti stomacali normali esiste dell'ammoniaca sotto forma di cloruro, il quale si

perde con l'evaporazione; il cloro del cloruro d'ammonio viene quindi considerato come cloro cloridrico.

Secondo Rosenheim (1), l'errore per questa causa è del 10 %. Honigmann (2), in un caso in cui esisteva acido lattico, trovò $\frac{A}{a-b} = 1$, mentre invece doveva aversi $\frac{A}{a-b} > 1$.

Lo stesso errore esiste necessariamente anche nel metodo d'Hayem-Winter.

Per ciò che riguarda la determinazione dell'HCl libero, il processo di Martius-Lüttke è inferiore certamente a quello di Mintz, giacchè la floroglucina-vanillina, come reattivo dell'HCl libero, è sotto tutti i rapporti da preferirsi alla tropeolina.

In conclusione, nel metodo di Martius-Lüttke avvi nulla di veramente nuovo. Esso è costituito dall'insieme di metodi, leggermente modificati, di altri autori; ma mentre queste modificazioni non ne hanno tolto gli errori, per qualche lato sono in realtà da rigettare.

Valore dei metodi d'analisi quantitativa dell'HCl del succo gastrico. — Dei metodi suesposti alcuni si possono ritenere come metodi chimici, altri come metodi clinici. Dei primi, nessuno, come abbiamo veduto, è scevro d'errore; nella pratica ordinaria se ne può fare a meno. Come vedremo fra poco, la distinzione fra acido cloridrico libero e combinato, e sopratutto la determinazione quantitativa separata di essi, non ci sembra nè necessaria, nè utile.

---

(1) Rosenheim, *Ueber das Vorkommen von Ammoniak im Magen;* « Centralblatt f. kl. Med. », XIII, 39, 1892.

(2) Honigmann, *Epikritische Bemerkungen zur Deutung des Salzsäurebefundes im Magen.;* « Berliner kl. Woch. », XXX, 15-16, 1893.

Io sono convinto che nel maggior numero dei casi, a scopo pratico, l'acidimetria associata alla ricerca qualitativa degli acidi e degli altri componenti del contenuto stomacale ci fornirà dei risultati che, pur essendo approssimativi, basteranno tuttavia per una diagnosi tanto dettagliata, quanto si può ricavare da tutta quanta la serie dei metodi più o meno complicati testè esposti. Che anzi questi ultimi possono in qualche caso lasciarci nell'imbarazzo.

Volendo ricorrere ad un metodo chimico per l'analisi quantitativa dell'HCl, reputiamo il migliore quello di Hehner-Seemann. Esso si raccomanda per la sua semplicità e per una relativa esattezza. Per la determinazione del cloro totale si ricorrerà con vantaggio al metodo proposto da Volhard per le orine.

Dei metodi clinici, il migliore è senza contestazione quello di Mintz.

§ 4. — *Significato diagnostico dell'acido cloridrico del contenuto stomacale nelle malattie.*

Fino a pochi anni or sono si attribuiva una importanza massima e quasi esclusiva alla presenza dell'HCl libero nel contenuto stomacale. Basandosi sulle digestioni artificiali, si ritenne l'HCl libero il solo utile per la peptonizzazione degli albuminoidi; da ciò il grande valore accordato ai reattivi coloranti capaci di svelare l'HCl libero. La mancanza di esso nel contenuto stomacale venne ritenuta come un sintoma patognomonico del cancro gastrico (Van den Velden). La classificazione delle gastropatie si fece in base alle variazioni quantitative dell'HCl libero, e si ritenne questo come la misura dell'attività stomacale. A poco a poco si riconobbe però l'utilità del cloro

unito alle sostanze albuminoidi, ed Hayem e Winter lo ritengono come l'elemento più importante del succo gastrico; per essi il cloro combinato od organico sarebbe la vera misura dell'attività digestiva dello stomaco, mentre invece l'HCl libero costituirebbe un prodotto accessorio ed inutile per il lavorio digestivo. Il cloro totale T, che risulta dalla somma del cloro introdotto cogli alimenti (quantità costante per lo stesso pasto di prova) e di quello secreto, costituirebbe, secondo essi, la misura della secrezione clorata del ventricolo. Quando non esistono acidi organici, l'acidità del contenuto stomacale, diminuita del valore H (acido cloridrico libero), dovrebbe esser sensibilmente uguale a C (cloro combinato), e per conseguenza $\frac{A \quad H}{C} = 1$, trascurando l'acidità dei fosfati acidi. Hayem e Winter hanno trovato però che il rapporto $\frac{A - H}{C}$, che essi chiamano α, in luogo di 1, è nelle condizioni normali = a 0,86, perchè essi ammettono che il 14 % dell'HCl legato agli albuminoidi trovasi allo stato neutro. Se $\alpha > 1$ vuol dire che nel contenuto stomacale esistono degli acidi organici. In base alle variazioni che tutti questi valori subiscono in condizioni patologiche, Hayem e Winter hanno stabilito una classificazione così artificiale delle malattie dello stomaco, che ciascuna di esse viene rappresentata da una formula. E, cosa strana, questo delirio di « *algebra stomacale* », con un ardore degno di miglior causa, ha avuto anche recentemente dei seguaci. Kellog (1), fautore del metodo di Hayem-

(1) KELLOG, *Methods of precision in the investigat on of disorders of digestion. Read before the Mississippi Valley medical Association;* « Michigan Battle », Creek 1893.

Winter, ma che sembra ignorare quasi completamente la letteratura che si riferisce alla questione dell'HCl stomacale, in base ai valori ottenuti con questo metodo in 413 ricerche, stabilisce 4 tipi di attività stomacale: 1° *attività ghiandolare*, data dal valore T; 2° *attività chimica preparatoria*, data dal valore C+H (HCl secreto); 3° *attività chimica utile*, data da C in rapporto ad α che deve essere $<$ di 1; 4° *attività chimica dannosa*, data da $\alpha >$ di 1. In base poi alle variazioni dei valori che costituiscono queste attività, Kellog stabilisce nientemeno che 22 tipi di dispepsia.

Più recentemente Cavallero (1), in base alle modificazioni dei valori H + C, C, H, F, T, Ca (cloro organico neutro) e del rapporto $\frac{F}{T}$, non soltanto crede di poter stabilire la diagnosi chimica di una dispepsia, ma anche le alterazioni circolatorie della mucosa gastrica, le alterazioni anatomiche degli elementi ghiandolari specifici e del tessuto interstiziale, ed il grado di esse.

Martius e Lüttke (2) hanno avuto il merito di rendere più chiara e più semplice la questione che si riferisce all'azione ed al significato dell'HCl libero e combinato; questione che del resto era stata ben compresa da Ewald e da altri.

L'HCl viene secreto dalle ghiandole gastriche non appena vengono introdotti gli alimenti nello stomaco, ma le prime porzioni di esso vengono subito impiegate a neutralizzare le basi inorganiche contenute nei cibi. Queste porzioni vanno perdute per la peptonizzazione. A misura che viene secreto altro acido, questo viene

(1) CAVALLERO, *Sul significato clinico degli elementi clorati del chimo stomacale;* « Gazzetta medica di Torino », n. 4, 1894.

(2) MARTIUS und LÜTTKE, loco citato.

impiegato per saturare l'affinità degli albuminoidi; serve come di preparazione all'atto della digestione chimica dello stomaco, dando luogo a dei prodotti intermedi fra albumina e peptone. Saturate le affinità degli albuminoidi, il rimanente HCl trovasi allo stato libero, ma soltanto transitoriamente, perchè in nessun momento della digestione stomacale si verifica la saturazione completa delle sostanze proteiche. Si può dire quindi che il cloro combinato + il cloro libero, rappresentano la misura dell'attività secretoria della mucosa gastrica, ma solo fino ad un certo punto, perchè una parte dell'HCl secreto non viene calcolata in questa somma, perchè destinata alla neutralizzazione delle basi minerali introdotte col cibo.

L'espressione d'Hayem e Winter che il cloro combinato rappresenta la misura dell'attività peptonificante del succo gastrico, non è esatta; questa misura è data dalla quantità dei peptoni formatisi e in questa formazione ha la sua parte anche la pepsina; le combinazioni cloro-albuminoidee del contenuto stomacale in gran parte non rappresentano dei peptoni, ed esse si possono ottenere *in vitro*, senza che intervenga nessun lavorìo digestivo.

Può dirsi, come vogliono Hayem e Winter, che l'HCl libero sia un prodotto accessorio e inutile per il lavorìo digestivo? No, certamente. Le combinazioni cloro-albuminoidee incomplete, che costituiscono la massima parte nel chimo, per trasformarsi in peptone devono ancora assumere dell'HCl, come hanno dimostrato le mie esperienze, confermate da quelle di Blum (V. *Fisiologia*); e questo acido è dato dall'HCl libero. Quindi l'HCl libero presente nel contenuto stomacale è destinato a saturare delle affinità ancora libere di quegli

albuminoidi che non sono ancora peptoni, e a trasformarsi quindi a sua volta in HCl combinato, mentre contemporaneamente la mucosa continua a secernere acido.

La quantità totale dell'HCl nel contenuto stomacale dopo la stessa razione di prova non varia molto in due momenti abbastanza vicini dell'acme della digestione, quantunque la mucosa continui a produrne.

L'HCl combinato da una parte diminuisce, perchè lascia lo stomaco, o per assorbimento o per evacuazione, attraverso il piloro coi peptoni che mano mano si formano, da un'altra aumenta mano mano che vengono saturate le affinità degli albuminoidi rimaste libere; così pure l'HCl libero non varia molto perchè da una parte viene continuamente versato dalla mucosa, dall'altra viene consumato nella trasformazione progressiva degli albuminoidi in peptone.

Data questa concezione dell'atto chimico della digestione gastrica e del significato dell'HCl secreto dalla mucosa, è facile comprendere l'importanza dell'analisi quantitativa di tutto l'acido, e l'inutilità di dosare separatamente l'HCl combinato e quello libero.

Quali sono pertanto le variazioni della secrezione cloridrica del ventricolo nelle gastropatie?

Possiamo riscontrare una secrezione cloridrica normale, aumentata, diminuita e mancante.

Secrezione cloridrica normale. — Una secrezione cloridrica normale può aversi in molte gastropatie; così nelle dispepsie nervose, in alcune nevrosi di motilità e di sensibilità; può riscontrarsi anche in forme nelle quali abitualmente la secrezione è alterata, come ad esempio: nell'ulcera gastrica, nell'atonia della muscolare, nelle dispepsie secondarie o concomitanti a malattie di altri organi, e perfino nel cancro.

Si parla di secrezione cloridrica normale, quando il contenuto in HCl oscilla fra 0,10—0,20—0,22 %. Secondo me questi limiti devono ampliarsi notevolmente. Ho più volte, in individui che non accusavano alcun disturbo gastrico, ottenuto delle cifre inferiori a 0,10, ma più spesso superiori a 0,22 ed anche a 0,3 %.

Secrezione cloridrica aumentata. — Una secrezione cloridrica aumentata si riscontra in alcune forme di nevrosi di secrezione (ipercloridria semplice), nella gastrosuccorrea continua e periodica, nell'ulcera gastrica, nell'atonia della muscolare dello stomaco, almeno nei primi stadi, nel catarro acido d'Jaworski. Nelle stenosi piloriche da ulcera avvi ipercloridria, in quelle da cancro anacloridria; però in alcuni casi rari di cancro gastrico è stata riscontrata un'ipercloridria. Nelle dispepsie secondarie a malattie di altri organi ed in alcune psicopatie può aversi ipercloridria. Nella clorosi le opinioni sono divise: per alcuni sarebbe più frequente un aumento dell'HCl stomacale, per altri una diminuzione; Cantù (1) ritiene l'ipercloridria quasi come costante nella clorosi e come un sintoma caratteristico che servirebbe a distinguerla dalle altre forme d'anemia. Anche Oswald (2), nella clinica di Riegel, recentemente in numerose esperienze avrebbe trovato nel 95 per 100 dei casi di clorosi un'ipercloridria.

Secrezione cloridrica diminuita. — Una secrezione cloridrica diminuita si riscontra principalmente nel cancro gastrico e nelle gastriti croniche; può però aversi in alcune neurosi di secrezione, nelle dispepsie secondarie a malattie croniche con stasi nelle vene gastriche (vizi

(1) Cantù, *Le funzioni digerenti nella clorosi*; « Archivio italiano di Clinica medica », 1894.

(2) Oswald, « München. med. Woch. », nn. 27-28, 10 luglio 1894.

di cuore, malattie croniche polmonari, nefriti), nell'anemia perniciosa progressiva ed in alcune psicopatie.

Secrezione cloridrica mancante. — La mancanza di secrezione cloridrica è frequente nel cancro gastrico e nella gastrite atrofica. Si riscontra anche nel morbo di Brinton, nella degenerazione amiloidea dello stomaco, nelle malattie accompagnate da febbre alta, e come un disturbo nervoso in individui che non presentano segni di gastropatia.

Dal sopradetto risulta che non si può attribuire alla presenza o alla mancanza dell'HCl del contenuto stomacale un significato diagnostico certo; tuttavia le variazioni dell'acidità gastrica possono in alcuni casi essere di grande utilità unitamente ad altri sintomi. In una stenosi pilorica di dubbia origine la presenza di un'ipercloridria depone in favore di un'ulcera pregressa; la diminuzione o mancanza dell'HCl, d'un cancro. Questo criterio non è però assoluto. In generale si può dire che la mancanza dell'HCl depone per una distruzione completa degli elementi spe ifici della mucosa gastrica; ma è da ricordare che tale mancanza può intervenire come disturbo transitorio d'origine nervosa, probabilmente per un'alterazione vasomotoria, in casi in cui le funzioni digestive non appaiono alterate e la salute generale dell'individuo si comporta come normalmente. Lo stesso si può dire dell'aumento della secrezione cloridrica.

§ 5. — *Ricerca qualitativa e quantitativa degli acidi organici.*

Ricerca qualitativa dell'acido lattico. Reattivo di Uffelmann. — Il processo più pratico, più semplice e più spiccio per la ricerca qualitativa dell'acido lattico è

quello che si pratica col reattivo di Uffelmann (1). Esso si prepara mescolando insieme 20 cmc. d'acqua distillata, 10 cmc. di una soluzione d'acido fenico al 4 % ed una goccia di percloruro di ferro; si ottiene così un liquido di un bel colore ametista. Questo reattivo deve prepararsi nel momento stesso in cui ci se ne deve servire, perchè si altera facilmente e rapidamente, assumendo già dopo pochi minuti un colorito grigio-fulvo. Aggiungendo al reattivo di Uffelmann dell'acido lattico, il colore ametista dello stesso si cangia in un bel colore giallo-limone o giallo-lucherino. La reazione è sensibile anche con una soluzione di acido lattico al 0,1 %. Si consiglia anche di preparare il reattivo sopprimendo l'acido fenico: a 50 cmc. d'acqua distillata s'aggiunge una goccia di percloruro di ferro; l'acido lattico dà un'identica colorazione.

La reazione di Uffelmann non è scevra di errori: alcune sostanze, che esistono normalmente nel contenuto stomacale ed altre che vi possono esistere nelle stesse condizioni patologiche in cui si produce l'acido lattico, dànno col fenato di ferro delle reazioni che rassomigliano e che mascherano quella data dall'acido lattico L'acido cloridrico scolora il reattivo di Uffelmann; la miscela assume un colore grigio-acciaio. Una miscela di acido lattico ed acido cloridrico produce un colore che sta fra il grigio ed il giallo. Il peptone dà un colorito giallo foglia-morta, differente da quello dell'acido lattico, ma che può lasciare nell'imbarazzo. I fosfati, il glucosio, l'alcool, dànno pure una reazione che rassomiglia a quella dell'acido lattico. L'acido butirrico colora il reattivo di Uffelmann in un giallo che

(1) Uffelmann, « Deutsch. Arch. f. kl. Med. », Bd. xxvi.

tende al grigio-rossastro; la miscela assume però un aspetto lattiginoso.

Per evitare tutte queste sorgenti d'errore è conveniente in casi dubbi estrarre l'acido lattico con etere agitando a più riprese 15—20 cmc. di contenuto stomacale filtrato con 50-100 cmc. d'etere solforico neutro. L'estratto etereo viene poi evaporato a bagno-maria ed il residuo disciolto in una piccola quantità di acqua distillata. La reazione si pratica con questo liquido. L'etere estrae anche i lattati, i quali pure dànno la reazione di Uffelmann; ma poco importa di sapere se in un contenuto stomacale l'acido lattico esiste allo stato libero o sotto forma di sale.

Preparazione dei cristalli di lattato di zinco. — L'unico metodo sicuro per la dimostrazione dell'acido lattico nel contenuto stomacale consiste nella preparazione di uno de' suoi sali metallici.

La più semplice è quella del lattato di zinco: a tale effetto si fa bollire il contenuto stomacale, previa aggiunta d'acido solforico diluito, per coagulare gli albuminoidi; dopo si filtra, ed il filtrato, a cui s'aggiunge del carbonato di barite in piccola quantità, si evapora a bagno-maria fino a consistenza sciropposa. Il residuo si ripiglia con alcool e dopo qualche tempo di riposo si filtra. Il filtrato si riduce coll'evaporazione a piccolo volume, si acidifica con acido solforico e si riprende con una quantità abbondante di etere solforico neutro.

Dopo un lungo riposo si separa lo strato etereo e l'etere viene scacciato col calore. Il residuo acido si scioglie in acqua e si fa bollire dopo aver aggiunto del carbonato di zinco di recente precipitato; si filtra e si riduce a piccolo volume. Col raffreddamento il lat-

tato di zinco formatosi cristallizza in bellissimi cristalli romboidali isolati o riuniti a mucchi.

Il lattato di zinco è solubile nell'acqua calda, difficilmente nella fredda; è insolubile nell'alcool.

Ricerca qualitativa dell'acido butirrico. — L'acido butirrico si riconosce all'odore caratteristico penetrante, di burro rancido. Però nei casi in cui esiste nel con-

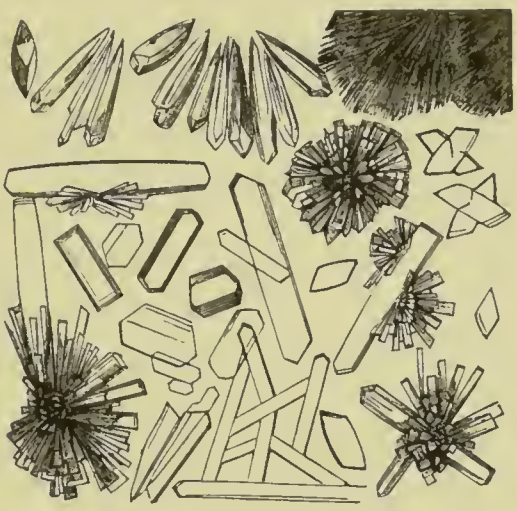


Fig. 20. — Cristalli di acido lattico.

tenuto stomacale dell'acido butirrico vi si riscontrano ordinariamente altri acidi organici volatili, il cui odore maschera quello dell'acido butirrico.

Un altro modo per svelare la presenza di questo acido consiste nell'agitare un po' di contenuto stomacale (10 cmc.) con 50 cmc. di etere solforico e di evaporare in seguito l'estratto etereo. Al residuo, che si scioglie in poca acqua, s'aggiunge qualche pezzetto di cloruro di calce; allora l'acido butirrico si separa sotto forma di goccie oleose, che tramandano l'odore

caratteristico. Saturando invece la soluzione acquosa dell'acido butirrico con acqua di barite ed evaporando, si separa il butirrato di barite che si deposita in cristalli romboidali splendenti.

Un altro metodo si fonda sulla volatilità dell'acido butirrico, che viene separato colla distillazione (vedasi Metodo di Cahn e Von Mering per l'HCl).

Metodo d'Jaksch. — Jaksch (1) distilla il filtrato del contenuto stomacale con acido fosforico, neutralizza il distillato con soda, evapora a secchezza, estrae con alcool bollente, filtra, e nel filtrato ridotto a piccolo volume ricerca l'acido butirrico: 1° coll'aggiunta di acidi minerali, che dai butirrati mettono in libertà l'acido butirrico che si riconosce all'odore; 2° col nitrato d'argento che dà origine ad un precipitato cristallino insolubile nell'acqua fredda. Il percloruro di ferro in soluzione non dà origine a nessuna colorazione rossa.

Reattivo d'Uffelmann. — Per la ricerca qualitativa dell'acido butirrico si può usare il reattivo di Uffelmann per l'acido lattico.

Abbiamo già detto che l'acido butirrico colora il fenato di ferro in giallo che tende al grigio-rossastro, e che la miscela assume un aspetto lattiginoso; è una reazione questa che può servire.

Ricerca qualitativa dell'acido acetico. — L'acido acetico del contenuto stomacale si riconosce al suo odore penetrante. Lo si può mettere in evidenza trasformandolo in uno dei suoi sali; a tale effetto si agita il contenuto stomacale con etere neutro; si separa questo

(1) Von Jaksch, « Klinische Diagnostik innerer Krankheiten », II, Auflage, 1889.

e si evapora; il residuo viene ripreso con acqua distillata e neutralizzato con soda; si forma allora dell'acetato di soda che trattato con una soluzione di percloruro di ferro, dà origine ad una colorazione rosso-sangue, che viene prodotta però anche dall'acido formico. Il nitrato d'argento produce un precipitato che è solubile nell'acqua bollente.

Trattando il residuo dell'estratto etereo neutralizzato con soda, con acido solforico ed alcool e riscaldando si sviluppa l'odore caratteristico di etere acetico, quando il contenuto stomacale contenga l'acido acetico.

Analisi quantitativa degli acidi organici. — Per la ricerca quantitativa dell'acido lattico si potrebbe usare il metodo di Cahn e Von Mering già descritto; esso è troppo lungo e di un'esattezza problematica; è inoltre poco pratico perchè troppo costoso.

Dosaggio dell'acido lattico col reattivo d'Uffelmann. — Si è proposto di servirsi del reattivo d'Uffelmann. A tale effetto si prepara una serie di tubi d'assaggio contenenti una data quantità di reattivo d'Uffelmann, a cui s'aggiunge sempre la stessa quantità di diverse soluzioni titolate d'acido lattico e di contenuto stomacale. Il colorito ottenuto col liquido da esaminare viene paragonato con quello dei vari tubi d'assaggio, ai quali vennero aggiunte le diverse soluzioni lattiche. È un metodo questo da rigettarsi, perchè l'intensità e il tono della tinta gialla sono di difficile apprezzamento; inoltre, a causa della presenza nel contenuto gastrico di sostanze disturbatrici della reazione di Uffelmann, e di cui abbiamo parlato, i colori ottenuti colle soluzioni semplicemente acquose d'acido lattico, non sono paragonabili col colore ottenuto col contenuto stomacale.

Primo metodo di Boas. — Boas (1) raccomanda un metodo che è una modificazione di quello di Cahn e Von Mering; esso è semplice e nello stesso tempo di un'esattezza sufficiente.

Al succo gastrico filtrato s'aggiunge un po' d'acido solforico; si fa bollire e si coagulano così le sostanze albuminoidi; si filtra e si evapora il liquido filtrato a bagno-maria fino a consistenza sciropposa; si riduce al volume primitivo e s'evapora di nuovo. Gli acidi grassi volatili vengono così allontanati ed il residuo contiene soltanto l'acido lattico che viene estratto con etere in eccesso (200 cmc. per 10 cmc. di succo gastrico). Evaporato l'etere, il residuo si riprende con acqua e titolato colla potassa $^1/_{10}$ normale in presenza di fenolftaleina.

Secondo metodo di Boas. — Un altro metodo di Boas (2) si fonda sul principio che l'acido lattico in soluzione trattato e riscaldato con sostanze fortemente ossidanti si scinde in acetaldeide ed acido formico. La reazione avviene secondo la seguente formola:

$$\underset{\text{Acido lattico}}{CH_3 - CH\,(OH) - COOH} = \underset{\text{Acetaldeide}}{CH_3 - CHO} + \underset{\text{Acido formico}}{CHOOH}$$

Spingendo più oltre l'ossidazione l'aldeide dà origine ad acido acetico e l'acido formico ad acqua ed acido carbonico:

$$\underset{\text{Aldeide acetica}}{CH_3 - CHO} + \underset{\text{Acido formico}}{HCOOH} + O_2 = \underset{\text{Acido acetico}}{CH_3 - COOH} + CO_2 + H_2O$$

(1) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten;* Leipzig 1891, p. 158.

(2) Boas, *Eine neue Methode der qualitativen und quantitativen Milchsäurebestimmung im Mageninhalt;* « Deutsche med. Woch », n. 39, 1893.

Operando però con riguardo si può arrestare il processo alla sola formazione di acido formico e d'aldeide acetica.

Questo metodo consiste nella determinazione quantitativa dell'aldeide acetica. Di già la dimostrazione qualitativa di essa è una prova sicura dell'esistenza dell'acido lattico in un contenuto stomacale.

Per praticare questo metodo Boas fa prendere al paziente un determinato tempo prima di vuotare il ventricolo, $^1/_2$ od 1 litro di una zuppa di farina di avena discretamente diluita (un cucchiaio per 1 litro) con aggiunta di cloruro di sodio a piacere. Ottenuto il contenuto stomacale coll'espressione, si filtra e del filtrato se ne prendono 10—20 cmc. che si evaporano in una capsuletta a bagno-maria, fino a consistenza sciropposa, previa aggiunta di carbonato di barite in eccesso se il liquido contiene acido libero (saggio col Congo), senz'altro nella mancanza di esso. S'aggiungono al liquido sciropposo alcune goccie d'acido fosforico che espellono coll'ebullizione l'acido carbonico; dopo il raffreddamento si estrae il liquido con 100 cmc. di etere privo di alcool; si decanta l'etere limpido, si scaccia l'etere col calore ed il residuo viene ripreso con 45 cmc. d'acqua; s'agita, si filtra, ed al filtrato s'aggiungono 5 cmc. di acido solforico ed una punta di coltello di perossido di manganese. A questo punto il liquido è pronto per la dimostrazione qualitativa e quantitativa dell'aldeide acetica. Per la prima si versa il liquido di ricerca in un matraccio di Erlemmeyer che si chiude con tappo forato, attraverso il quale si fa passare un tubo di vetro piegato ad angolo ottuso, la cui branca più lunga pesca in un piccolo cilindro di vetro, contenente 5—10 cmc. di una soluzione jodica

alcalina, oppure altrettanto di reagente di Nessler (1) (che si usa per la dimostrazione dell'ammoniaca). Riscaldando il liquido, se nel contenuto stomacale esisteva dell'acido lattico, già prima dell'ebullizione passa l'aldeide acetica, che colla soluzione jodica alcalina dà origine a jodoformio, o col reagente di Nessler ad un composto di mercurio ed aldeide di color rosso-giallastro.

Per la ricerca quantitativa il matraccio viene chiuso con un tappo a doppio foro; per l'uno passa un piccolo tubo di vetro ricurvo che va ad un refrigerante per la distillazione, per l'altro un secondo tubo pure ricurvo e fornito di un breve tubo di gomma chiuso con un morsetto; esso ha per iscopo di scacciare, finita la distillazione, mediante una corrente d'aria l'aldeide che ancora si trova nel pallone o nel refrigerante. La distillazione va continuata fino a che siano passati circa $^4/_5$ del liquido.

Per la titolazione sono necessari:

1° Una soluzione jodica-alcalina decinormale;

2° » » di arsenito di soda decinormale;

3° Acido cloridrico del peso specifico 1,018;

4° Una soluzione di potassa (56 gr. di idrossido di potassio in 1 litro d'acqua);

5° Una soluzione d'amido diluita preparata di fresco.

Al liquido distillato raccolto in un recipiente ben

(1) Il reattivo di Nessler si prepara nel modo seguente: si sciolgono gr. 50 di joduro potassico nell'acqua bollente; poi si fa una soluzione concentrata e calda di sublimato corrosivo che si versa a poco a poco nel joduro potassico sciolto, finchè il precipitato che si forma cessa di ridisciogliersi; si filtra; s'aggiunge una soluzione di 150 gr. d'idrato potassico in 300 gr. d'acqua e si diluisce il tutto ad un litro.

chiuso si aggiunge la soluzione jodica-alcalina, e cioè 20 cmc. di jodio ad $^1/_{10}$ e 20 cmc. di soluzione alcalina (56 : 1000) agitati fortemente e tenuti in riposo per alcuni minuti, chiusi. S'aggiungono inoltre 20 cmc. della soluzione cloridrica, un eccesso di bicarbonato di soda e tanto della soluzione d'arsenito di soda che si abbia la decolorazione; infine s'aggiunge la soluzione fresca d'amido fino ad ottenere una colorazione azzurra persistente. Il numero dei cmc. di jodio ad $^1/_{10}$, meno la soluzione di arsenito consumata, indica la quantità di jodio necessaria per la formazione del jodoformio ed indirettamente il contenuto in aldeide od acido lattico.

Io non ho esperienza di questo metodo che appare però abbastanza complicato e quindi poco pratico.

Due altri metodi l'uno di Zaniboni, l'altro di Mathieu e Rémond, si fondano sullo stesso principio, detto del *coefficiente di divisione* di Berthelot.

Metodo di Zaniboni. — In base ad alcune sue esperienze, Zaniboni (1) avrebbe trovato che mescolando a parti uguali delle soluzioni acquose di acido lattico con etere puro neutro ed agitando fortemente, l'acido lattico passa nell'etere sempre nelle proporzioni stesse qualunque sia la concentrazione della soluzione.

Il coefficiente di divisione dell'acido lattico sarebbe di $^1/_4$, cioè l'etere ruba alla soluzione il 25 $^0/_0$ di acido: questo coefficiente non verrebbe influenzato nè dall'acido cloridrico, nè dalle sostanze albuminoidi. Il coefficiente dell'HCl sarebbe 0, cioè, quest'acido non passerebbe affatto nell'etere.

(1) ZANIBONI, *Determinazione quantitativa degli acidi organici nei succhi gastrici;* « Archivio italiano di clinica medica », 1890.

Zaniboni opera nel seguente modo: si versano in un tubo d'assaggio parti uguali di contenuto stomacale ed etere neutro; si agita fortemente; quando l'etere si è separato nettamente dal contenuto, si decanta e si dosa nel modo solito la sua acidità; il valore ottenuto moltiplicato per 4 dà l'acidità lattica.

Il metodo è semplicissimo; disgraziatamente non può dare risultati esatti, perchè a lato dell'acido lattico possono esistere nel contenuto stomacale altri acidi organici, i quali pure passano in parte nell'etere.

Metodo di Mathieu e Rémond. — Mathieu e Rémond (1) dosano prima di tutto l'acidità A del contenuto stomacale filtrato nel modo ordinario. In seguito agitano per 10 minuti 20 o 30 cmc. dello stesso succo gastrico filtrato con una quantità uguale o superiore di etere solforico puro, decantano l'etere e dosano nuovamente l'acidità del succo gastrico che ha subito questo trattamento. Ottengono una seconda cifra a. $A - a$ rappresenta la quantità di acidi organici che sono passati nell'etere. L'etere poi viene agitato con acqua distillata; si separa quest'ultima e se ne dosa l'acidità b. $\frac{A - a}{b} = C$ rappresenta una cifra che è esattamente il coefficiente di divisione del miscuglio di acidi organici che esistono nel contenuto stomacale; vale a dire che se si lava 1 cmc. di questo con C cmc. di etere, l'etere toglierà esattamente la metà degli acidi organici contenuti nel cmc. di contenuto.

Stabilita dunque questa cifra C, si misurano 10 cmc. di contenuto gastrico filtrato e si agitano con $C \times 10$ cmc.

(1) Debove e Rémond, *Lavatura dello stomaco*, traduzione del dottor L. Sansoni; « Biblioteca medica Charcot-Debove », 1894.

d'etere; si titola l'acidità del contenuto così trattato e si sottrae il valore ottenuto dall'acidità totale A; si ottiene allora una cifra che rappresenta esattamente la metà degli acidi organici contenuti nel liquido esaminato. L'acidità totale A meno il doppio di questa cifra rappresenta dunque l'insieme degli acidi del contenuto stomacale, eccettuati gli acidi organici.

Questo metodo, come vedesi, non dà soltanto la quantità dell'acido lattico, ma quella di tutti gli acidi organici presi insieme.

Per il dosaggio dell'acido lattico il metodo più esatto sarebbe quello che consiste nel determinare la formazione di un lattato di piombo e nel dosarlo direttamente per pesata. È questo un metodo lungo e difficile e quindi non pratico.

§ 6. — *Significato diagnostico degli acidi organici del contenuto stomacale.*

Normalmente nel contenuto stomacale estratto mezz'ora dopo la somministrazione della razione di prova di Ewald si riscontra dell'acido lattico, ma sempre in quantità così scarsa, che raramente la prova di Uffelmann riesce evidente. Il contenuto in acido lattico in queste condizioni oscilla fra 0,01 e 0,03 $^0/_0$; oltre questi limiti trattasi di condizioni patologiche; e quando in un contenuto stomacale estratto un'ora dopo la somministrazione del pasto di Ewald, la prova di Uffelmann è manifesta, si può concludere con certezza che si tratta di deviazioni dalla norma.

Nelle stomatiti ulcerose, nella carie dentaria, pullulano nel cavo orale numerose specie batteriche; accadono facilmente nella bocca delle fermentazioni degli

idrati di carbonio e si forma dell'acido lattico che giunge poi nello stomaco; quindi la presenza di esso nel contenuto stomacale non può farci concludere in modo assoluto che esso siasi ivi formato per abnormi fermentazioni. È necessario quindi un esame minuzioso del cavo orale, e all'uopo sarà utile di far masticare un po' di pane al paziente e di farlo poi sputare in un bicchiere. Se nel cavo orale esistono le condizioni per la produzione dell'acido lattico, mettendo il bicchiere, coll'aggiunta di un po' d'acqua, nella stufa a 38° C., già dopo mezz'ora si può constatare la produzione di acido lattico.

Esclusa l'origine boccale dell'acido lattico, un eccesso del medesimo nel contenuto stomacale significa sempre lo sviluppo di abnormi fermentazioni.

Fino a poco tempo fa si era ritenuto che si sviluppasse dell'acido lattico tutte le volte che esiste ristagno alimentare con deficiente secrezione cloridrica. Boas (1) ultimamente in varie pubblicazioni ha sostenuto che nelle diverse gastropatie d'origine non cancerigna, accompagnate a stasi alimentare (atonia meccanica dello stomaco, stenosi pilorica da ulcera gastrica) non si ha la produzione di acido lattico (2).

---

(1) Boas, loc. cit. e *Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt*; « Munch. med. Woch. », XL, 43, 1893.

(2) Recentemente Boas (*Sulla presenza dell'acido lattico nello stomaco sano ed ammalato*; « Riforma medica », n. 152, 1894) in seguito anche ai risultati ottenuti da Martius e Lüttke col loro metodo, si è posto la questione se normalmente nello stomaco si forma dell'acido lattico da fermentazione. Con ricerche preliminari e servendosi del suo ultimo metodo per la ricerca qualitativa e quantitativa dell'acido lattico, Boas ha constatato che nel pane ordinariamente impiegato nel pasto di prova di Ewald è contenuta

Parimente egli non ha trovato acido lattico nei casi di gastrite cronica con mancanza duratura dell'acido cloridrico. Quindi, secondo quest'autore, nè il ristagno alimentare, nè la mancanza di acido cloridrico sono fattori sufficienti a far sì che acido lattico si formi dagli idrati di carbonio, se non interviene qualche altro fattore, e quest'altro fattore sarebbe il carcinoma dello stomaco; in questa malattia l'acido lattico non mancherebbe mai o quasi nel contenuto gastrico, per cui Boas ritiene che la sua presenza costituisca un segno specifico del cancro gastrico, giacchè questo segno non si riscontrerebbe in nessuna delle altre affezioni dello stomaco.

È necessario però che la ricerca di tale acido, secondo Boas, vada fatta col metodo da lui proposto, che già può rivelarcene la presenza, quando la prova d'Uffelmann è negativa, donde l'importanza sua per la diagnosi precoce del cancro dello stomaco. Egli dice (1): la R. dell'Uffelmann è buona per l'uso giornaliero, non per i casi dubbî. Seelig (2) riconosce il van-

---

una discreta quantità d'acido lattico. Usando invece la farina d'avena di Knorr (un cucchiaio da zuppa) a cui aggiungeva un mezzo litro d'acqua e sale a piacere, ottenne una razione priva assolutamente di acido lattico. Esperimentando con essa venne al risultato che, contrariamente a quanto egli aveva precedentemente stabilito insieme ad Ewald, in nessuno stadio esistono nello stomaco sano quantità dimostrabili d'acido lattico. In due osservazioni in cui ne furono trovate minime traccie, queste probabilmente derivarono da depositi sui denti o sulla mucosa orale e pervennero nello stomaco colla saliva, o forse da residui alimentari contenenti acido lattico che si trovavano nello stomaco e si mischiavano colla zuppa di farina.

(1) Boas, « Berliner klin. Wochens. », n. 9, 1895.

(2) Seelig, ivi, n. 5, 1895.

taggio dell'usare come pasto di prova la soluzione di farina d'avena, non il metodo di ricerca del Boas. Ewald (1), Rosenheim (2), Strauss (3) ed altri riconoscono essere vero il fatto che nel cancro dello stomaco si abbia in genere presenza copiosa di acido lattico, ma non tengono ciò per fatto assoluto, per sintoma specifico. Bial (4) riporta un caso in cui fece diagnosi di cancro dello stomaco per la presenza di acido lattico dimostrato col metodo di Boas: l'autopsia dimostrò l'errore diagnostico, trattandosi invece di un caso di gastroectasia per stenosi da ulcera pregressa.

Noi pure non possiamo associarci a questa proposizione di Boas che ci pare troppo assoluta. Da una parte io ho potuto con certezza constatare una reazione intensa dell'acido lattico e contemporaneamente una reazione positiva colla floroglucina-vanillina, in casi di forte stenosi pilorica certamente non di origine cancerosa perchè duravano da vari anni; in secondo luogo non ho riscontrato acido lattico in qualche caso di cancro gastrico constatato all'autopsia senza stenosi e senza ristagno alimentare. Quindi per noi la causa principale della produzione d'acido lattico nello stomaco consiste nel ristagno alimentare; gli agenti provocatori della fermentazione lattica non mancano mai. La mancanza o deficienza di HCl è un fattore d'importanza secondaria (V. innanzi « *Sui microorganismi dello stomaco* »). Nel cancro gastrico si trovano il più delle volte associate queste due condizioni: ristagno alimentare ed

(1) Ewald, « Berliner klin. Wochens., n. 32, 1894.
(2) Rosenheim, ivi, n. 35, 1894.
(3) Strauss, « Zeitscrift f. klin. Med. », Bd. xxvi, n. 27.
(4) Bial, « Berliner klin. Wochens., n. 6, 1895.

anacloridria, quindi la frequenza dell'acido lattico in tale affezione è facilmente spiegabile. Nello stesso modo si ha produzione d'acido lattico in un recipiente contenente idrati di carbonio e fermento lattico e posto in un ambiente con temperatura di 37°.

L'acido butirrico ed altri acidi grassi volatili si riscontrano pure nelle stesse condizioni in cui si produce l'acido lattico; essi sono sempre l'indizio di abnormi e molteplici fermentazioni gastriche.

L'esistenza dell'acido acetico nel contenuto stomacale è il risultato della fermentazione alcoolica; si riscontra frequentemente nell'alcoolismo. Può però prodursi acido acetico nelle gastropatie con ristagno in seguito alla scomposizione degli idrati di carbonio, ed in questo caso a lato di esso si riscontra la presenza di acido lattico e butirrico. Ewald (1) cita il caso di un paziente in cui « *funzionava ora la fabbrica dell'aceto, ora quella del gas* »: una volta cioè la fermentazione alcoolica dava origine ad acido acetico; un'altra volta la fermentazione butirrica produceva idrogeno ed acido carbonico.

§ 7. — *Ricerca dei fermenti normali dello stomaco.*

Pepsina e pepsinogeno. Ricerca qualitativa. — Per la ricerca qualitativa della pepsina nel contenuto stomacale è necessario accertarsi prima di tutto se in esso esiste acido cloridrico. In caso positivo la pepsina non manca mai, e per farne la ricerca basta aggiungere a 10-20 cmc. di contenuto stomacale filtrato in una provetta o in un bicchiere a calice, qualche fiocco di fibrina, o un cubo

(1) Ewald. *Klinik der Verdauungskrankheiten*, I, p. 105.

d'albumina d'uovo coagulata, o un po' di siero-albumina in lamelle, e mettere il tutto in un termostato a 38° C. Se esiste pepsina dopo un po' di tempo le sostanze albuminoidi sono disciolte. Può darsi tuttavia che l'HCl nel contenuto stomacale esista tutto allo stato combinato, vale a dire che manchino le reazioni dello stesso; allora pur esistendo la pepsina non avviene, od avviene parzialmente e dopo molto tempo, la soluzione delle sostanze albuminoidi introdotte nella provetta. Per constatare in questo caso la presenza della pepsina è necessario aggiungere al liquido gastrico alcune goccie di HCl officinale.

Secondo Jaworski (1) il bianco d'uovo coagulato viene disciolto da un liquido gastrico contenente HCl e pepsina in un tempo maggiore che non la stessa quantità di fibrina o di siero-albumina.

Se il liquido gastrico non contiene HCl, se ha reazione neutra, la pepsina può essere presente allo stato di pepsinogeno; questo viene allora riconosciuto aggiungendo alcune goccie di HCl officinale, che trasforma il pepsinogeno in pepsina.

Si consiglia dagli autori di preparare 4 bicchierini contenenti ciascuno 5 cmc. di contenuto stomacale filtrato ed un cubo di albumina d'uovo coagulata.

Il 1° si mette nella stufa a 38—40° C. senz'altro; al 2° si aggiunge dell'HCl nella proporzione dell'1—2 per mille; al 3° una piccola quantità di pepsina; al 4° HCl e pepsina.

Se nel bicchiere n. 1 l'albumina non viene disciolta, vuol dire che manca o la pepsina o l'HCl, od ambedue questi elementi; le prove nn. 2, 3, 4, risolvono questi

(1) Jaworski, « Münchener med. Woch. », 1887.

diversi quesiti. Se al contrario il cubo d'albumina del bicchiere n. 1 viene disciolto completamente, non manca nessuno degli elementi della digestione peptica degli albuminoidi.

Un succo gastrico normale (25 cmc.) digerisce alla temperatura di 38° C. alcuni centigrammi di fibrina in 15—30 minuti, ed un pezzetto di albumina d'uovo coagulata in circa 3 ore.

Analisi quantitativa della pepsina del contenuto stomacale. — Non si posseggono che dei metodi indiretti e solo approssimativi per la ricerca quantitativa della pepsina e del pepsinogeno.

Metodo di Von Brücke. — L'antico metodo della diluzione di Von Brücke (1) viene ancora oggidì usato; esso permette di apprezzare comparativamente la quantità di pepsina contenuta in diversi liquidi gastrici.

Jaworski (2) pratica il metodo di Von Brücke nel modo seguente: introduce nello stomaco digiuno 200 cmc. di HCl $^1/_{10}$ normale, e dopo $^1/_2$ ora ne fa la estrazione. Filtra il liquido estratto e ne titola l'acidità che riduce poi ad 1,825 $^0/_{00}$ ($^1/_{20}$ normale). Versa una stessa quantità di questo liquido in diversi bicchierini a cui aggiunge una quantità differente di una soluzione di HCl ad $^1/_{20}$, per modo che ogni bicchierino contiene lo stesso grado d'acidità, la stessa quantità di pepsina, ma questa trovasi diluita in una differente quantità di liquido. Ad ogni bicchierino aggiunge una stessa quantità di fibrina e li mette tutti nella stufa a 38° C. In questo modo si può determinare il grado di diluzione

(1) Von Brücke, « Sitzungsber. der Wiener Acad. », Bd. xxxvii, pag. 131.

(2) Loc. citato.

che può sopportare il succo gastrico senza che si estingua la sua capacità peptica. Paragonando i risultati ottenuti in due liquidi gastrici differenti si può stabilire fra di essi un rapporto riguardo alla loro attività digestiva.

Boas (1) prepara una serie di bicchierini, ciascuno dei quali contiene sempre la stessa quantità di liquido, ma differenti quantità di succo gastrico e di soluzione $^1/_{10}$ normale di acido cloridrico. Ad esempio:

A	contiene	1	cmc.	di succo gastrico	+	9	cmc. di HCl $^1/_{10}$	n.
B	»	0,9	»	»	+	9,1	»	»
C	»	0,8	»	»	+	9,2	»	»
D	»	0,7	»	»	+	9,3	»	»
E	»	0,6	»	»	+	9,4	»	»
F	»	0,5	»	»	+	9,5	»	»
G	»	0,4	»	»	+	9,6	»	»
H	»	0,3	»	»	+	9,7	»	»
I	»	0,2	»	»	+	9,8	»	»
K	»	0,1	»	»	+	9,9	»	»
L	»	0,05	»	»	+	9,95	»	»

È chiaro che ogni bicchiere contiene una differente quantità di pepsina ed un differente grado d'acidità. Aggiunto ad ogni bicchiere un egual pezzetto di fibrina, tutti vengono sottoposti alla digestione artificiale.

Facendo l'esperienza con due liquidi gastrici e trovando che nell'uno la digestione si arresta a partire da F, nel secondo da K, si può concludere che il secondo liquido ha una potenza digerente 5 volte maggiore del primo.

---

(1) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*. 1. 1891. p. 25.

Metodo di Grützner. — Grützner (1) prepara della fibrina-carmino (2) che adopera per saggiare la potenza peptica del liquido gastrico da esaminare.

Quando per effetto della digestione la fibrina si scioglie, il carmino colora il liquido in rosso più o meno intenso a seconda della quantità di fibrina sciolta. Dall'intensità del tono di colore assunto dal liquido in un dato tempo si giudica della potenza peptica del medesimo.

Per ottenere dei dati più sicuri si paragona il colore assunto dal liquido che si esamina con una scala di colori preparata mediante varie soluzioni di glicerina-carmino.

Metodo di Schütz. — Schütz (3) ha esposto un metodo che riposa sul fatto che in date condizioni la quantità di peptoni formati è esattamente proporzionale alla radice quadrata della quantità di pepsina. Egli considera come unità di pepsina quella quantità che è in grado di formare 1 gr. di peptone.

Schütz determina il peptone col polarimetro.

Questo metodo non ha trovato fino ad ora la sua applicazione pratica.

---

(1) Grützner, « Arch. f. die ges. Physiol. », Bd. VIII, p. 452, 1874.

(2) Per preparare la fibrina-carmino si agita fortemente con una bacchetta del sangue fresco di bue ed i fiocchi ottenuti si lavano in acqua fino a decolorazione completa; si tagliano di poi in piccoli pezzetti che vengono lasciati per alcuni giorni in alcool. Si portano poi per 1-2 giorni in una soluzione neutra concentrata di carmino, finchè si siano completamente colorati. Quindi si lavano con acqua fino a che l'acqua di lavatura resti incolora. Spremuti diligentemente i pezzetti di fibrina così colorati vengono conservati in glicerina. Prima di usarli si lavano con acqua.

(3) Schütz, « Zeitschrift f. Heilkunde », V, 1884, p. 401.

Metodo di Mette. — Il metodo di Mette (1) riposa sul principio che per stabilire la proporzionalità desiderabile fra il potere digestivo d'un liquido e la quantità di albumina digerita in un'unità di tempo, bisogna mettere il pezzo d'albumina, sottomesso all'azione del liquido digestivo, in condizioni tali che la digestione non abbia luogo che sopra una delle grandezze del pezzo; le due altre non devono subire modificazione.

A tale effetto Mette aspira dell'albumina liquida di uovo in tubi di vetro di piccolo diametro, da 1 a 2 millimetri, e porta in seguito questi tubi alla temperatura di 95° C. per coagulare l'albumina: taglia dipoi i tubi di vetro in piccoli pezzetti di 10—12 mill., ciascuno dei quali introduce nel fondo di una provetta ove si mettono contemporaneamente 2 cmc. di contenuto stomacale filtrato. Dopo 10 ore di soggiorno nella stufa a 38—40° C., si misura da una parte la lunghezza totale del tubo e dall'altra la lunghezza del cilindro d'albumina non digerita: la differenza in millimetri esprime la forza peptica del succo gastrico.

Affinchè i risultati siano precisi è necessario che i tubi ripieni di albumina non contengano grosse bolle d'aria, che possono penetrare nel tubo durante l'aspirazione dell'albumina. Le piccole bolle d'aria che sono dovute all'evaporazione durante la coagulazione si possono trascurare.

È necessario inoltre che i tubi vengano tagliati il più nettamente possibile.

Tolti i tubi dalla stufa si portano sul ghiaccio per impedire l'ulteriore digestione dell'albumina.

---

(1) Mette, *Contribution à l'innervation de la glande sousto-macale ;* Saint-Pétersbourg 1889 (in russo, citato da Semo loff).

Per misurare con precisione la parte digerita e la non digerita dell'albumina, ci si serve di un apparecchio composto d'un microscopio fissato orizzontalmente; il tubo contenente l'albumina si fa avanzare dinanzi al microscopio mediante una vite micrometrica.

Il processo di Mette è stato seguito recentemente da Sanotzky (1) e da Semojloff (2). Quest'ultimo autore specialmente, con numerose esperienze si è convinto che questo metodo corrisponde bene allo scopo di dare una misura relativa della rapidità della digestione e lo ritiene il migliore, sia per precisione che per semplicità, di tutti quelli proposti fino ad ora.

Semojloff avrebbe veduto che la legge di Borissow (3), cioè che le rapidità di digestione di vari liquidi digestivi stanno fra loro come le radici quadrate della quantità di pepsina in essi contenuta, viene confermata sufficientemente col processo di Mette.

Metodo di Hammerschlag. — Recentemente al 46° Congresso dei Medici e Naturalisti tedeschi tenutosi a Vienna, Hammerschlag (4) ha comunicato un nuovo metodo per la determinazione quantitativa della pepsina.

Ad una soluzione di albumina di dato contenuto egli aggiunge una certa quantità di succo gastrico, e ad una seconda quantità della soluzione di albumina aggiunge una corrispondente quantità d'acqua distillata: i due saggi vengono tenuti per un'ora nella stufa di

(1) Loc. citato.

(2) SEMOJLOFF, « Arch. des Sc. Biol. publiés par l'Inst. Imp. de Méd. exp. à St.-Pétersbourg », tome II, n. 5, 1893.

(3) BORISSOW, *La substance zymogène de la pepsine et sa transformation en pepsine active ;* Thèse de Saint-Pétersbourg, 1891 (in russo, citato da Semojloff).

(4) « Riforma medica », n. 230, 1894.

incubazione e poi se ne determina l'albumina coll'albuminimetro d'Esbach. La differenza del contenuto di albumina dei due liquidi dà la quantità di albumina digerita ed indirettamente la forza peptica del liquido gastrico.

Ricerca quantitativa del pepsinogeno. — Per la ricerca quantitativa del pepsinogeno, che, come abbiamo detto, esiste in quei contenuti gastrici che non contengono acido cloridrico, si acidifica con qualche goccia di HCl officinale il liquido da esaminare, con che il pepsinogeno viene trasformato in pepsina, e si opera poi nello stesso modo che per quest'ultima, oppure anche si può diluire il contenuto gastrico con acqua distillata ad $^1/_5$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{30}$, ecc. ecc., e si nota quale è il grado massimo di diluzione a cui avviene ancora la digestione peptica.

Ricerca del presame e del suo zimogene. — La ricerca qualitativa del presame in un contenuto stomacale è delle più semplici. Si neutralizza esattamente una certa quantità (10 cmc.) di contenuto stomacale senza raggiungere però la reazione alcalina; vi si aggiunge di poi un'eguale quantità di latte crudo ed anche bollito (Boas) e si porta il miscuglio nella stufa a 38—40° C. Se esiste il presame in capo a un quarto d'ora si constata la coagulazione del latte.

Più semplicemente si può, secondo Leo (1), operare nel seguente modo: a 10 cmc. di latte s'aggiungono 3—5 goccie di contenuto stomacale così come viene estratto dallo stomaco, e si porta il tutto nel termostato a 38—40° C. Se esiste il presame dopo un quarto d'ora avviene la coagulazione del latte.

(1) Leo, « Berliner klin. Woch. », 1888, n. 49.

Per ricercare il zimogene del presame si alcalinizza leggermente con soda il contenuto stomacale filtrato. Con quest'operazione preliminare viene distrutto il presame, ma viene rispettato il suo zimogene. A 10 cmc. di contenuto stomacale così trattato s'aggiungono 2-3 cmc. di cloruro di calcio in soluzione all'1 $^0/_0$ ed 8-10 cmc. di latte, e si porta il miscuglio nel termostato a 38-40° C. Se esiste il zimogene del presame in capo a pochi minuti avviene la separazione della caseina.

Quando il liquido gastrico non contiene acido cloridrico il presame può mancare, ma il suo zimogene può esistere in quantità normale. Si aggiunge allora al liquido da esaminare una quantità di HCl fino a che si manifesti evidente la reazione di Günzburg e si porta il tutto per 2 o 3 ore nel termostato a 38—40° C.; se esiste il labzimogene, questo si trasforma in presame che si riconosce nel modo sopraindicato.

Ricerca quantitativa del presame e del suo zimogene nel contenuto stomacale. — Anche per il presame come per la pepsina, non possediamo dei metodi d'analisi quantitativa precisi. Per apprezzare approssimativamente la quantità del presame in un liquido che contenga dell'HCl, si fa con questo liquido una serie di diluzioni ad $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{30}$, ecc. ecc.; una determinata quantità (10 cmc.) di ciascuna diluzione viene neutralizzata; ad essa s'aggiungono 10 cmc. di latte e si portano i diversi miscugli nel termostato a 38—40° C., e si nota quale è la diluzione massima a cui il presame conserva ancora la sua azione. In condizioni ordinarie si ottiene la coagulazione del latte con una diluzione ad $^1/_{30}$ e ad $^1/_{40}$.

Per la ricerca quantitativa del zimogene del presame si tratta prima il liquido gastrico come per la ricerca

qualitativa e poi si fanno delle diluzioni fino ad $^1/_{150}$; quindi si opera come sopra. Normalmente la coagulazione del latte avviene anche con diluzioni di $^1/_{150}$.

Significato diagnostico dei fermenti normali del contenuto stomacale. — La ricerca dei fermenti normali del contenuto gastrico ha un'importanza minore di quella dell'acido cloridrico.

Per ciò che riguarda la pepsina e il suo zimogene, sembra che la loro mancanza sia molto più rara che non quella dell'acido cloridrico. Nei casi di anacloridria manca la pepsina, ma può esistere ed esiste frequentemente il pepsinogeno. Una mancanza assoluta di pepsina e di pepsinogeno significa una lesione profonda della mucosa gastrica, una distruzione completa dei suoi elementi specifici.

Si riscontra in primo luogo nel cancro con diffusa degenerazione della mucosa, negli stadi ulteriori dell'atrofia ghiandolare. Non pare che esista una mancanza assoluta della pepsina come disturbo esclusivamente nervoso, quantunque ne sia stato riferito qualche caso.

Un aumento della secrezione della pepsina non viene segnalato dagli autori.

La ricerca del presame e del suo zimogene ha, secondo gli studi recenti di Boas, Klemperer, Johnson, Raudnitz (1), un'importanza maggiore di quella della pepsina.

Il presame manca raramente nel contenuto stomacale; fra i prodotti della secrezione gastrica esso sarebbe l'ultimo a scomparire. Si può però avere un aumento del presame nell'ipersecrezione continua e

(1) Tutti citati nella *Fisiologia*.

nell'ipercloridria. Sembra che vi sia un parallelismo fra secrezione cloridrica e secrezione di presame, nel senso che quando è aumentata la prima lo è pure la seconda. Però può aversi una secrezione normale di presame a lato di una diminuita secrezione cloridica (nevrosi di secrezione). Una diminuzione del presame si riscontra nel catarro cronico mucoso; una mancanza assoluta è un segno sicuro di una distruzione profonda ed irrimediabile degli elementi specifici della mucosa gastrica (cancro con estesa degenerazione, atrofia completa, degenerazione amiloidea).

La ricerca del presame nel contenuto stomacale avrebbe quindi in alcuni casi una grande importanza diagnostica.

§ 8. — *Ricerca dei prodotti della digestione.*

Ricerca dei prodotti della digestione degli albuminoidi. — A scopo pratico è utile di sapere riconoscere: 1° l'albumina (albuminoidi non modificati); 2° l'acidalbumina; 3° il propeptone; 4° il peptone (1).

Ricerca qualitativa. — Ecco pertanto alcuni caratteri differenziali di questi differenti prodotti:

1° L'albumina coagula col calore; precipita coll'aggiunta di alcune goccie di acido acetico e di ferrocianuro potassico al 10 %; precipita in soluzione acetica a freddo e a caldo con una soluzione satura di solfato di soda o di cloruro di sodio; coll'aggiunta di un eccesso di soluzione di potassa al 5 % e di una

(1) Nella 2ª parte di questo volume (V. *Fisiologia*) abbiamo svolto con molti dettagli la questione che si riferisce ai prodotti della digestione peptica degli albuminoidi, ed abbiamo anche esposto un quadro in cui sono riassunti i caratteri differenziali dei medesimi.

soluzione allungata di solfato di rame (reazione del biureto) dà soltanto una colorazione violetta o bleu.

2° La sintonina precipita al calore; precipita pure in soluzione acetica a freddo e a caldo con una soluzione satura di solfato di soda e di cloruro di sodio; precipita coll'acido acetico e ferrocianuro potassico; dà una soluzione violetta colla potassa e solfato di rame; precipita se si neutralizza esattamente con alcali ed il precipitato formatosi si ridiscioglie dietro l'aggiunta di alcali o di acidi.

3° Il propeptone non coagula col calore; dà una distinta reazione del biureto (colorito dal rosso-rosa al rosso-porpora); precipita coll'acido acetico e ferrocianuro potassico; precipita a freddo con una soluzione satura di solfato di soda o di cloruro di sodio e coll'aggiunta di acido acetico, ma il precipitato si ridiscioglie a caldo, e si riprecipita col raffreddamento; precipita coll'acido nitrico in eccesso, ma il precipitato si ridiscioglie riscaldando ed il liquido si colora in giallo (reazione xantoproteica), e si riprecipita col raffreddamento; precipita a freddo coll'acido picrico, ma si ridiscioglie col riscaldamento a differenza dell'albumina e della sintonina. Per la ricerca esatta del propeptone si neutralizza esattamente il contenuto stomacale filtrato; la sintonina allora precipita; si filtra ed il filtrato si tratta con una egual quantità di soluzione satura di cloruro di sodio o di solfato di soda e si acidifica con acido acetico; se si forma un precipitato che si scioglie a caldo si è sicuri della presenza del propeptone; se anche col riscaldamento permane il precipitato vuol dire che esiste dell'albumina non modificata.

4° Il peptone è solubile nell'acqua, negli alcali e negli acidi; non precipita coll'acido picrico, non col

calore, non coll'acido nitrico, non col ferrocianuro potassico ed acido acetico; dà un' intensa reazione del biureto; viene precipitato dal sublimato corrosivo, dall'acido fosfovolframico e fosfomolibdico, dall'acido tannico e dal joduro doppio di potassa e di mercurio; questi corpi precipitano però tutti gli altri albuminoidi.

Il peptone è la sostanza albuminoide del contenuto gastrico che veramente più importa di ricercare ed a tale scopo serve benissimo la reazione del biureto; ma per maggior sicurezza è necessario di eliminare tutti gli altri albuminoidi, ed in modo speciale il propeptone che dà colla potassa e solfato di rame una reazione identica a quella del peptone. Se si tratta il contenuto gastrico coll'acido picrico, oppure coll'acido acetico e ferrocianuro potassico, precipitano tutti gli albuminoidi all'infuori del peptone; se il filtrato dà la reazione del biureto, oppure precipita col sublimato, cogli acidi fosfovolframico, fosfomolibdico, tannico e col joduro doppio di potassa e mercurio, si è sicuri della presenza del peptone.

Per eliminare tutte le sostanze albuminoidi all'infuori del peptone si può ricorrere al processo di Hofmeister: il contenuto gastrico filtrato viene prima trattato con acetato di soda al 10 %, quindi vi si aggiunge a goccia a goccia del percloruro di ferro in soluzione allungata fino alla produzione di un color rosso persistente e si fa bollire. In questo modo si precipitano tutti gli albuminoidi all'infuori del peptone; si filtra, il filtrato si tratta con acido acetico e ferrocianuro potassico; se non si ottiene alcun intorbidamento la dealbuminazione è riuscita. Su questo liquido allora si praticano le reazioni del peptone.

Si può ricorrere anche al processo di Devoto (1). Il contenuto stomacale filtrato viene trattato con solfato d'ammonio puro cristallizzato in ragione dell'80 %. Si porta questa miscela a bagno-maria e si agita continuamente con una bacchetta di vetro fino a che i cristalli sieno interamente disciolti. Dopo si abbandona il recipiente per 30—40 minuti ai vapori d'acqua; in questo modo vengono precipitate tutte le sostanze albuminoidi salvo il peptone. Si filtra ed il filtrato si tratta con acido acetico e ferrocianuro potassico: se non si ottiene alcun precipitato si procede alla ricerca del peptone nel modo suddetto.

Ricerca quantitativa. — La ricerca quantitativa dei varî prodotti della digestione degli albuminoidi è difficile e non dà che risultati approssimativi.

Jaworski e Gluzinski hanno indicato un metodo che permette, ma soltanto approssimativamente, di valutare la proporzione di peptone contenuta in un liquido gastrico. Essi prendono una quantità, sempre la stessa, di contenuto stomacale filtrato ed alcalinizzato con una quantità determinata di soda o di potassa; versano goccia a goccia in questo liquido una soluzione di solfato di rame all'1 %, e notano il numero delle goccie necessarie per ottenere il color rosso più spiccato ed il momento nel quale questo colore passa al violetto. Quanto più grande è il numero delle goccie impiegate e tanto maggiore sarà la proporzione di peptone. Senza bisogno di spiegazioni ognun vede quanto poco esatto sia questo processo.

Si potrebbe, come fa Schütz, determinare il peptone

(1) Devoto, « Zeitschrift f. physiolog. Chemie », Bd. xv, H. 5, p. 465; e « Archivio italiano di clin. med. », puntata 2ª, 1891.

col polarimetro; ma questo metodo oltre che richiedere l'uso di uno strumento che in genere i pratici non posseggono, è anche poco esatto, trovandosi nel contenuto stomacale molte altre sostanze, oltre il peptone, che agiscono deviando in un senso o nell'altro il piano della luce polarizzata.

Un metodo semplice, ma anche esso solo approssimativo, consiste nel preparare una serie di tubi contenenti delle soluzioni titolate di peptone di concentrazione regolarmente crescente. Si prendono dei volumi uguali di queste soluzioni e di contenuto gastrico filtrato; vi si aggiungono quantità uguali di potassa e solfato di rame; dal paragone del colore assunto dai varî liquidi si giudica della ricchezza in peptone del liquido gastrico.

Si può anche determinare in un contenuto stomacale, per via azotometrica col metodo di Kjeldahl, il peptone, separandolo, con uno dei metodi già descritti, dagli altri albuminoidi. Ma prima di tutto non si conosce bene la quantità di azoto dei varî peptoni, e poi non si è sicuri che tutto l'azoto di un liquido gastrico, al quale sieno tolti tutti gli albuminoidi all'infuori del peptone, appartenga a quest'ultimo. Può esistere dell'urea, del cloruro d'ammonio, delle basi alcaloidee tossiche, ecc.

Si potrebbe ricorrere al metodo proposto da Devoto per il dosaggio degli albuminoidi dei trasudati, essudati, siero di sangue, orine, ecc. Come abbiamo già detto, con questo metodo si separano mediante precipitazione tutti gli albuminoidi, fatta eccezione dei peptoni, saturando il liquido in esame col solfato d'ammonio. Pare però, secondo le ricerche di Riva-Rocci, che anche colla bollitura di 2 — 4 ore nella stufa di

Kock, del contenuto gastrico saturato con solfato di ammonio, non si riesca a rendere insolubile tutta la emialbumosi, per cui lavando poscia il filtro con acqua calda parte dell'emialbumosi si ridiscioglie e passa nel filtrato.

Riva-Rocci (1) ha perciò esposto un metodo mediante il quale si possono dosare gli albuminoidi totali At, le albumine coagulabili Ac, l'emialbumosi E ed i peptoni P.

Ecco pertanto come si pratica il dosaggio:

1° 5 — 10 cmc. di liquido da esaminare vengono trattati con 60 — 120 cmc. di alcool a 96 — 97°; in questo modo tutti gli albuminoidi vengono precipitati; si filtra sopra un filtro secco e tarato; si secca a 110° C. e si pesa: la differenza delle due pesate darà gli albuminoidi totali At.

2° In una seconda porzione del liquido filtrato (10 cmc.) si precipitano tutti gli albuminoidi con 5 cmc. di reattivo picroacetico di Esbach: si filtra e si lava il filtro con acqua calda, che esporta l'acido picrico, l'emialbumosi ed i peptoni, lasciando sul filtro le albumine non trasformate, ancora coagulabili dal calore; seccando e pesando si ottiene la quantità di queste albumine Ac.

3° Ad una terza porzione di liquido (10 cmc.) si aggiunge del solfato di magnesia sino a saturazione (12 gr. per 10 cmc. di liquido); si riscalda prudentemente, agitando il miscuglio sopra una fiamma od a bagno-maria; si precipitano in questo modo tutti gli albuminoidi ad eccezione dei peptoni; si filtra e si lava

(1) Riva-Rocci, *Un nuovo metodo di dosaggio degli albuminoidi del contenuto stomacale;* « Gazz. medica di Torino », luglio 1891.

il filtro ed il precipitato in esso raccolto con una soluzione satura di solfato di magnesia riscaldata, per esportare il peptone che per avventura potesse essere rimasto nel liquido che imbeve il filtro e per non ridisciogliere l'emialbumosi. Si riconosce quando si è esportato tutto il peptone da che il filtrato non si intorbida più a freddo, aggiungendo acido picrico. Sul filtro rimangono tutte le albumine coagulabili, l'emialbumosi ed una certa quantità di solfato di magnesia; si secca a 110° — 120° C.; si pesa e dipoi s'incenerisce completamente il filtro e si determina il peso delle ceneri che si possono senza errore considerare come solfato di magnesia solo; aumentando questo peso del 15 % — 7ª molecola d'acqua di cristallizzazione perduta nell'incenerazione, — si ha il peso del solfato di magnesia contenuto nel filtro dopo la disseccazione a 110° C. Con una semplice sottrazione si ha il peso delle albumine coagulabili più l'emialbumosi: la differenza fra questo peso e quello degli albuminoidi totali darà il peso P dei peptoni; sottraendo dal peso ottenuto con quest'ultimo dosaggio quello delle albumine coagulabili già determinate col reattivo di Esbach, si ha la quantità di emialbumosi E.

Metodo di Dutto. — Dutto (1) consiglia di precipitare il peptone del contenuto stomacale col joduro di bismuto e di potassio: lascia depositare il precipitato per 12 — 24 ore, lo raccoglie poi sopra un filtro e lo lava con acqua leggermente acidulata con acido solforoso. Nel precipitato raccolto dosa il bismuto sia allo stato di ossido o meglio allo stato metallico.

(1) Dutto, *Il dosaggio dei peptoni*; « Bollettino della R. Accademia medica di Roma », anno XVIII, fasc. VIII, 1893.

Significato diagnostico della presenza dei prodotti della digestione degli albuminoidi nel contenuto stomacale. — In condizioni normali il lavorìo della peptonificazione completa che avviene nello stomaco è molto scarso; secondo Mathieu e Rémond (1) solo una piccolissima parte degli albuminoidi introdotti viene trasformata in peptone. La sua presenza nel contenuto stomacale non ci autorizza però a ritenere che la mucosa gastrica secerna della pepsina e dell'HCl, giacchè la peptonizzazione avviene anche in presenza degli acidi organici e della pepsina. Inoltre è noto che alcune fermentazioni microbiche possono dare origine a prodotti che dànno la reazione dei peptoni. Con tutto ciò un'intensa reazione del biureto nel contenuto stomacale si riscontra soltanto quando l'HCl è in quantità normale o superiore alla norma (ipercloridria).

Una mancanza assoluta dei peptoni nel contenuto gastrico è rara; quando la si riscontra deve pensarsi non soltanto ad una completa mancanza di secrezione di HCl ma anche di pepsina (cancro, atrofia).

Dalle ricerche recenti di Linossier (2) risulta che la presenza nello stomaco dei prodotti definiti (peptoni) o degli intermediarî (sintonina, propeptone) della digestione, non ha alcun valore per determinare il lavorìo chimico dello stomaco o l'attività del succo gastrico. Questa ricerca può al contrario fornire un buon mezzo per misurare la facoltà eliminatrice dello stomaco, sia per assorbimento, sia per versamento nel duodeno, dei prodotti della digestione.

---

(1) Mathieu et Rémond, « Gazette des Hôpitaux », 1891.

(2) Linossier, « Semaine médic. », gennaio 1894.

Ricerca dei prodotti della digestione degli amilacei. — L'amido introdotto nello stomaco prima di trasformarsi in glucosio per opera della saliva inghiottita, passa per varî prodotti intermedî, che sono l'amidulina od amido solubile, l'eritrodestrina, l'acrodestrina, il maltoso. Per riconoscere questi prodotti si ricorre alla soluzione jodo-jodurata (jodo 1, joduro di potassio 2, acqua 100). L'amido e l'amidulina si colorano con questo reattivo in bleu, l'eritrodestrina in violetto fino al rosso, l'acrodestrina resta incolora.

L'amidulina viene precipitata dal tannino e dall'alcool, mentre le destrine lo sono soltanto dall'alcool.

Il maltoso riduce in soluzione alcalina i sali di rame, ma meno attivamente che il glucosio; esso devia più fortemente a destra il piano della luce polarizzata che il glucosio, ma meno che la destrina.

Il glucosio si ricerca col liquore del Fehling o con quello del Nyländer.

Loro significato diagnostico. — In casi patologici le modificazioni subite dall'amido nello stomaco sono in rapporto con quelle della secrezione cloridrica. Nella ipercloridria semplice, ma più che tutto in quella che accompagna la stasi alimentare, l'azione del fermento salivare sull'amido nello stomaco è diminuita o annullata, per cui non si riscontrano che i primi prodotti dell'amilolisi (eritrodestrina). Nell'anacloridria al contrario la digestione amilolitica viene favorita, e non solo si riscontrano gli ultimi termini di essa (acrodestrina, maltoso, glucosio), ma se l'anacloridria è accompagnata a ristagno alimentare (cancro, gastrite atrofica), il glucosio viene dai fermenti microbici trasformato in acido lattico, il quale però, se in proporzione notevole, intrattiene l'ulteriore svolgersi dell'amilolisi.

§ 9. — *Esame chimico di altri materiali normali e patologici del contenuto stomacale.*

Saliva e mucina. — La saliva si riconosce trattando il contenuto gastrico filtrato con percloruro di ferro; si ottiene un bel color rosso dovuto all'azione del reattivo sul solfocianuro contenuto nella saliva.

Grandi quantità di mucina si riconoscono anche senza alcuna reazione; il liquido gastrico è allora filante e, travasato da un bicchiere all'altro, non produce alcun rumore come se si trattasse di olio. Al tatto presenta una viscosità speciale. Coll'acido acetico in eccesso la mucina precipita in fiocchi che cadono al fondo del bicchiere e non si ridisciolgono in un eccesso di reattivo. Quando la mucina esiste in piccola quantità si produce coll'acido acetico un leggero intorbidamento. Essa non viene coagulata dal calore.

Una grande quantità di saliva e di mucina può riscontrarsi nel contenuto gastrico all'infuori di ogni malattia stomacale, nelle alterazioni della bocca e della faringe (ptialismo, faringite cronica dei bevitori). Anche nelle laringiti e bronchiti possono pervenire nello stomaco grandi quantità di muco dalle vie aeree superiori.

Esclusa la provenienza dalle vie aeree e digerenti superiori, una notevole quantità di mucina in un contenuto gastrico è l'indizio di un'alterazione dello stomaco (catarro mucoso). Piccole quantità di muco si riscontrano nello stomaco anche fisiologicamente.

Pigmenti biliari. — I pigmenti biliari si riconoscono spesso senza alcuna reazione per il colorito giallo o giallo-verde che impartiscono al liquido gastrico. Nei casi dubbi si può ricorrere alla reazione di Gmelin. A tale effetto si versa in un bicchierino a calice circa

2 cmc. di acido nitrico-nitroso, e poi si lascia cadere lentamente lungo le pareti del recipiente il contenuto stomacale filtrato, in modo che esso non si mescoli coll'acido; se esistono dei pigmenti biliari, nel punto di contatto dei due liquidi compariscono i noti anelli colorati (verde, bleu, violetto, rosso e giallo).

Acidi biliari. — Gli acidi biliari si riconoscono colla reazione di Pettenkofer per le orine, modificata da Strassbourg.

È necessario dealbuminare prima il liquido gastrico coll'alcool o colla bollitura; di poi si filtra. Si scioglie un po' di zucchero di canna nel liquido filtrato e vi s'immerge una striscia di carta da filtro che si lascia seccare; toccando allora la carta coll'acido solforico concentrato, se esistono acidi biliari si forma abbastanza rapidamente una macchia violetta.

Colesterina. — Per la ricerca della colesterina si evapora il filtrato del contenuto stomacale fino a sciroppo; il residuo si tratta con grandi quantità di alcool ed etere; si evapora di nuovo e nel residuo si ricercano col microscopio i cristalli di colesterina.

Trattando questi cristalli con cloroformio ed aggiungendo la stessa quantità di acido solforico concentrato ed agitando, dopo qualche tempo il cloroformio assume una tinta giallo-limone fino al rosso-porpora, secondo la quantità di colesterina sciolta nel cloroformio (Salkowski).

Succo pancreatico. — Il succo pancreatico si riconosce dalla presenza dei fermenti in esso contenuti, cioè la tripsina, il fermento diastasico, e quello decomponente i grassi.

Per ricercare la tripsina, alcuni cmc. di contenuto stomacale filtrato vengono alcalinizzati con soda all'1 %: vi si aggiunge qualche fiocco di fibrina, precedente-

mente sterilizzata colla bollitura, e si pone il tutto nella stufa a 35 — 40° C. Se il liquido contiene il fermento tripsico, i fiocchi di fibrina vengono sciolti abbastanza rapidamente e si forma del peptone; nello stesso tempo si originano della tirosina e della leucina ed altri corpi, la di cui natura non è ancora ben nota.

Per ricercare il fermento diastasico si alcalinizza leggermente con carbonato di soda il contenuto stomacale filtrato e si aggiunge della salda d'amido. Dopo un breve soggiorno nella stufa a 38 — 40° C., si può dimostrare nel liquido, se esiste la diastasi, il maltoso ed in piccole quantità il glucosio.

Il fermento decomponente i grassi si dimostra aggiungendo al liquido estratto di recente dallo stomaco, filtrato ed alcalinizzato leggermente, un grasso neutro ed alcune goccie di soluzione alcoolica di acido rosolico. La miscela assume allora un colorito che va dal violetto fino al rosso-rosa. Si mette il tutto in un termostato a 38 — 40° C., e dopo mezz'ora circa, se esiste il fermento, si ha la scomposizione del grasso neutro in glicerina ed acido grasso, il quale decolora il liquido che diviene giallo.

Significato diagnostico della bile e del succo pancreatico nel contenuto stomacale. — Piccole quantità di bile si riscontrano sovente nel contenuto gastrico anche negli individui normali e non hanno importanza alcuna. Al contrario un reflusso continuo di grandi quantità di bile nello stomaco ha un significato diagnostico di grande importanza. Hochhaus (1) e Boas (2) specialmente ri-

(1) Hochhaus, *Ueber Magenerweiterung nach Duodenalstenose;* « Berliner kl. Woch. », xxviii, 17, 1891.

(2) Boas, *Ueber die Stenose des Duodenum;* « Deutsche med. Woch. », xvii, 28, 1891.

tengono che esso caratterizzi la stenosi duodenale al di sotto dell'imboccatura del dotto coledoco. Boas fa anche notare che insieme alla bile nella stenosi duodenale deve necessariamente riscontrarsi il succo pancreatico, e se questo manca devesi con sicurezza ammettere che la stenosi del duodeno è dovuta ad una grave malattia del pancreas (cancro).

Grundzach (1) in un caso di gastroectasia di alto grado estrasse dallo stomaco col liquido di lavatura 4 piccoli calcoli biliari.

Weill (2) ritiene però che possa aversi un continuo reflusso di bile nello stomaco in seguito ad una semplice dislocazione del duodeno senza una speciale malattia di esso o degli organi vicini; i casi da lui riportati non sono però dimostrativi perchè di essi manca l'autopsia.

Un notevole reflusso di bile nello stomaco si osserva anche talora negli operati di gastroenterostomia.

La presenza di grandi quantità di bile nello stomaco ha un'influenza nociva, perchè per la sua reazione alcalina annienta l'azione della pepsina e dell' HCl.

Una mancanza di bile nello stomaco si riscontra nelle stenosi piloriche.

Sangue. — Il sangue in molti casi, se non è in troppo scarsa quantità, si riconosce facilmente al colore del liquido gastrico. Quando questo venga estratto o vomitato poco tempo dopo l'avvenuta emorragia, il suo colorito è di un rosso più o meno intenso; ma nel

(1) Grundzach, *Ueber Gallensteine im Magen;* « Wiener med. Presse », xxxii, 28, 1891.

(2) Weill, *Du réflux permanent de la bile dans l'estomac;* « Lyon méd. », 49-50, 1890.

maggior numero dei casi esso presenta un aspetto ed un colore cioccolata o fondo di caffè per l'alterazione del sangue dovuta all'acido cloridrico; si origina allora dell'ematina che impartisce al liquido il colore speciale nerastro.

È necessario tuttavia sapere riconoscere la presenza del sangue con altri mezzi, perchè vi sono alcune so-



Fig. 21. — Cristalli di emina.

stanze (vino nero, cioccolata, preparati ferruginosi, caffè) che possono impartire al contenuto stomacale una tinta bruna che può confondersi con quella dovuta al sangue alterato dal succo gastrico.

Uno dei mezzi più sicuri consiste nel preparare i cristalli d'emina (cloridrato d'ematina). A tale effetto si mettono sopra un vetrino portaoggetti o in un vetrino d'orologio, alcune goccie di contenuto stomacale

e si evaporano lentamente ad una piccola fiamma fino a secchezza; si raschia il residuo secco e si mescola con un cristallino od anche con una o due goccie di una soluzione concentrata di cloruro di sodio; s'aggiunge una goccia o due d'acido acetico glaciale e si risca da lentamente fino allo sviluppo di bollicine; si formano allora i cristalli di cloridrato di ematina, che al microscopio si presentano come tavole rombiche di un rosso bruno, allungate, molto caratteristiche.

Un'altra prova per riconoscere la presenza del sangue in un liquido gastrico si fa colla tintura di guaiaco. Ad una piccola quantità di contenuto stomacale si aggiunge 1 — 2 cmc. di tintura di guaiaco fresca ed un egual volume di un liquido composto nel modo seguente:

Acido acetico glaciale		2
Acqua distillata		1
Essenza di trementina Alcool rettificato	aa	100

Si agita fortemente ed il miscuglio assume rapidamente un colore bleu.

Korcynski e Jaworski (1) raccolgono in una capsula di porcellana una piccola quantità del liquido da studiare; lo mescolano con un po' di cloruro potassico e con una goccia d'acido cloridrico e scaldano lentamente. Fanno evaporare tutto il cloro ed aggiungono poi 1-2 goccie di una soluzione allungata di ferrocianuro di potassa. Si produce allora un colore bleu (bleu di Prussia) dovuto alla presenza del ferro del sangue.

Per svelare la presenza di una piccola quantità di

(1) Korcynski und Jaworski, « Deutsche med. Woch. », 1887, nn. 47-49.

sangue nel contenuto dello stomaco, Weber (1) ha proposto un metodo che è una modificazione della prova colla tintura di guaiaco. Egli mescola una piccola porzione di sostanza sospetta con acqua distillata che contiene $^1/_3$ di acido acetico concentrato; agita in seguito con etere e lascia poi chiarire questo estratto d'etere acidificato; ne decanta alcuni cmc. ed aggiunge dieci goccie di tintura di guaiaco e venti o trenta di trementina. Se il miscuglio contiene del sangue, acquista un colorito bleu-violetto, sino al bruno rossastro o verdastro.

Questo metodo sarebbe semplicissimo e scevro di errori (2).

A proposito della diagnosi differenziale della varia provenienza del sangue nello stomaco e dell'importanza diagnostica delle gastrorragie, V. *Ematemesi* nel capitolo dell'*Anamnesi.*

Urea. — Per ricercare l'urea nel contenuto gastrico si mescola il liquido filtrato con 3-4 volte il suo volume di alcool; dopo alcune ore di riposo si filtra ed il filtrato si concentra a bagno-maria; il residuo si scioglie in alcune goccie d'acqua e s'aggiunge dell'acido

(1) Weber, *Ueber den Nachweis des Blutes in dem Magen-und dem Darminhalt;* « Berliner kl. Woch. », n. 19, p. 441, 1893.

(2) Nei casi di gastrorragie recenti il contenuto stomacale esaminato collo spettroscopio, fa riconoscere le strie caratteristiche dell'ossiemoglobina fra le linee *D* ed *E* di Frauenhofer. Se il sangue ha subìto le alterazioni del succo gastrico si può riconoscere la ematina mescolando a parti uguali il liquido da esaminare ed una soluzione di potassa al 10 $^0/_0$; di poi si filtra, ed al filtrato s'aggiungono alcune goccie di solfuro d'ammonio; si scorgono allora le due strie di cui una più oscura caratteristiche dell'ematina ridotta.

nitrico per il che si precipitano, ove esista urea, i cristalli caratteristici di nitrato d'urea.

L'urea si riscontra nello stomaco degli uremici; in questi casi il vomito ha soventissimo un odore ammoniacale perchè l'urea viene scomposta in carbonato d'ammoniaca.

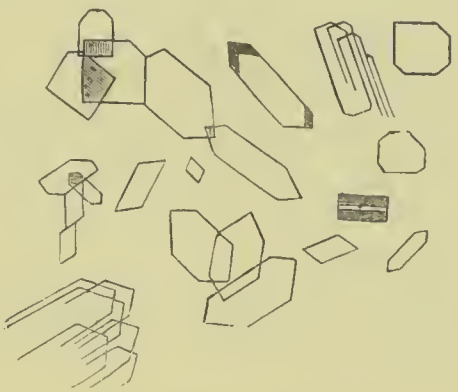


Fig. 22. — Nitrato di urea.

Ammoniaca. — L'ammoniaca nel contenuto stomacale si riconosce col metodo proposto da Schlösing e Neubauer per le orine.

Il contenuto stomacale ottenuto di recente colla sonda viene filtrato e quindi dealbuminato: si filtra di nuovo e mediante una base forte — latte di calce — si caccia l'ammoniaca dal filtrato e si riceve in un acido di titolo noto.

Questo metodo serve anche per l'analisi quantitativa (1).

Quando l'ammoniaca nel contenuto stomacale tro-

(1) V. la descrizione dettagliata nel *Trattato dell'urina* di Salkowski e Leube, traduzione di P. Giacosa, p. 200.

vasi in grandi quantità si riconosce anche all'odore caratteristico.

Rosenheim (1) trovò che nei succhi gastrici degli individui sani, in tutte le fasi della digestione e dopo l'introduzione di svariatissime razioni di prova, si riscontra sempre una certa quantità d'ammoniaca che oscilla fra il 0,1—0,15 $^0/_{00}$. In questi limiti oscillano anche i valori in molte gastropatie.

L'ammoniaca si riscontra nel contenuto stomacale in massima parte sotto forma di sali.

Ultimamente Ewald (2) in un infermo affetto da ipersecrezione continua cronica, pare abbia potuto constatare la presenza d'ammoniaca nel succo gastrico cavato dallo stomaco digiuno.

Alcool ed acetone. — Ambedue questi corpi si ricercano nel contenuto stomacale mediante la prova del jodoformio di Lieben.

Per l'alcool si tratta il distillato del contenuto gastrico con alcune goccie di soluzione jodo-jodurata; si aggiunge goccia a goccia della soluzione di potassa fino a scoloramento e si lascia stare per un po' di tempo. Se esiste dell'alcool si forma del jodoformio sotto forma di cristallini che producono un intorbidamento giallognolo nel liquido.

Si può riconoscere la presenza dell'alcool anche trattando una piccola quantità di contenuto stomacale filtrato con altrettanto di acido acetico o di acido solforico e un po' di carbonato di soda. Per la presenza di alcool si sviluppa il caratteristico odore di etere acetico.

---

(1) Rosenheim, *Ueber das Vorkommen von Ammoniak im Mageninhalt*; « Centralblatt f. kl. Med. », n. 39, 1892.

(2) Ewald, « Berl. klin. Woch. », nn. 41-42-43, 1894.

Per ricercare l'acetone Savelieff (1) opera nel modo seguente: si mettono 20—50 cmc. di contenuto stomacale filtrato in una bottiglia di Wulff, nella quale si trovano due tubi, di cui uno arriva fino al fondo e serve per introdurvi il liquido da analizzare: attraverso questo tubo passa anche l'aria; dall'altro tubo, che è corto, fuoresce l'acetone mescolato all'aria e passa in una seconda bottiglia in cui trovasi la soluzione jodo-jodurata. Un corto e piccolo tubo mette in comunicazione questa seconda bottiglia con una pompa aspirante; l'aria che passa nella prima bottiglia agita il liquido; l'acetone si mette in libertà e passa nella seconda bottiglia ove la sua presenza viene dimostrata dalla reazione del jodoformio. È da notare che la prima bottiglia è immersa in un bagno-maria a 35 C°. L'acetone si riconosce facilmente anche al suo odore caratteristico che rassomiglia a quello del cloroformio.

La presenza dell'alcool nel contenuto gastrico significa che in esso hanno avuto luogo abnormi fermentazioni di idrati di carbonio: si riscontra principalmente nell'ipersecrezione cronica continua con stasi alimentare.

Von Jaksch (2) ritrovò l'acetone nel contenuto stomacale di molti gastropatici; però egli non ha potuto stabilire se questa sostanza, come il fenolo, l'indolo, ecc., si origini nello stomaco in seguito a processi speciali che non hanno nulla a fare direttamente col ricambio materiale.

---

(1) Savelieff, *Ueber das Vorkommen von Aceton im Mageninhalt bei Erkrankungen des Magens;* « Berliner kl. Woch. », n. 33, 1894.

(2) Von Jaksch, *Weitere Beobachtungen über Acetonurie;* « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. VIII, H. 1 e 2, p. 150, 1884.

Penzoldt (1) non trovò l'acetone nel contenuto gastrico.

Lorenz (2) invece, facendo le analisi secondo le indicazioni di Von Jaksch, trovò l'acetone frequentemente nel contenuto dello stomaco; in alcuni casi ne trovò grandi quantità. Secondo Lorenz avvi una differenza spiccata tra le affezioni primarie gastro-intestinali e le secondarie, per lo più nervose; e cioè nelle prime constatò quasi sempre nel contenuto gastro-enterico l'acetone, mentre era raro nelle seconde.

Savelieff (3) in numerosi esperimenti praticati in individui sani ed in infermi affetti da gastrite acuta e cronica, da ulcera, da ectasia gastrica, da carcinoma, da neurastenia con dispepsia e da tisi con dispepsia, soltanto in un caso di neurastenia con dispepsia constatò piccole tracce d'acetone nello stomaco. Egli conclude negando un valore diagnostico alla presenza o mancanza dell'acetone nel contenuto stomacale.

Come si sa l'acetone deve considerarsi come un prodotto di decomposizione degli albuminoidi, ed è stato considerato come l'agente tossico del coma dispeptico. (V. più innanzi il capitolo *Sulle fermentazioni*).

---

(1) Penzoldt, *Beiträge zur Lehre von der Acetonurie u. von verwandten Erscheinungen*, « D. A. f. kl. Med. », 34, 134, 1884.

(2) Lorenz, *Untersuchungen über Acetonurie mit besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens bei Digestionsstörungen;* « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. IX, 1891.

(3) Loco citato.

Capitolo VI.

ESAME MICROSCOPICO DEL CONTENUTO STOMACALE E DEL VOMITO

Elementi microscopici contenuti nello stomaco vuoto di alimenti. — Nel liquido gastrico estratto dallo stomaco digiuno si riscontrano normalmente degli elementi dell'epitelio cilindrico della mucosa stomacale, dell'epitelio pavimentoso della mucosa orale e dell'epitelio della mucosa esofagea pervenuti nel cavo gastrico insieme alla saliva inghiottita. Vi si riscontrano inoltre dei leucociti e dei nuclei cellulari in quantità più o meno grande.

Jaworski (1) nei fiocchi bianchi del liquido estratto dallo stomaco digiuno dopo l'introduzione d'acqua ghiacciata, ha riscontrato dei corpuscoli bianchi o giallicci lucenti, raggruppati insieme, 4 volte più piccoli in media dei leucociti, di forma rotonda, ma dentellati ai margini, che egli ritiene come nuclei di leucociti modificati dal succo gastrico. Questi corpiccioli mancherebbero in quei casi in cui il contenuto stomacale non è acido, e sarebbero al contrario tanto più numerosi quanto più esso è acido, per cui, secondo Jaworski, avrebbero un certo significato diagnostico.

Anche gli elementi epiteliali della mucosa gastrica e quelli del cavo orale pervenuti nello stomaco colla

(1) Jaworski, *Beitrag zur klinische Mikroskopie des Mageninhaltes:* « Centralblatt f. kl. Med. », VII, 49, 1886.

deglutizione, subirebbero, secondo Jaworski, in presenza dell'acido del succo gastrico, una simile modificazione, scomparendo il protoplasma e permanendo il nucleo. Se il liquido estratto dallo stomaco è neutro persisterebbe anche il protoplasma cellulare.

Jaworski (1) ha anche descritto, in casi rari, nel secreto dello stomaco digiuno, delle forme eleganti spirali o a chiocciola.

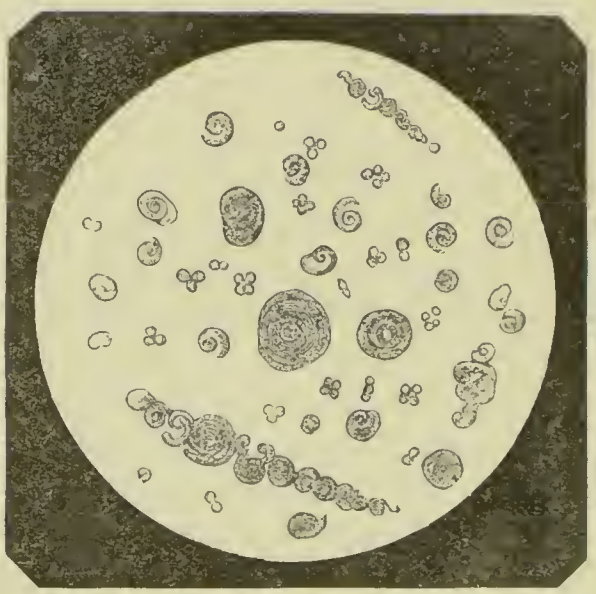


Fig. 23. - Cellule spirali da un fiocco di muco del contenuto stomacale digiuno; fra esse degli elementi quadrupli simili alla sarcina (secondo Boas).

Secondo Boas (2) esse sarebbero un prodotto costante di ogni liquido contenente HCl estratto dallo stomaco digiuno. Si tratterebbe, secondo Boas, di mucina modificata dall'HCl, e non avrebbero alcun significato diagnostico, giacchè si può provocare la loro forma-

(1) Jaworski, « Münchener med. Woch. », 1887, n. 32.

(2) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*, 1 Theil., p. 187, 1891.

zione in qualunque saliva, alla quale siasi aggiunto dell' HCl in quantità sufficiente.

Esse si presentano talvolta isolate ed anche di grandezza considerevole, talvolta in grossi accumuli e in piccole forme, talvolta infine a foggia di filamenti a riflessi di perle.

Nello stomaco digiuno si possono osservare in alcuni casi dei frammenti di tubi ghiandolari, di cui si può

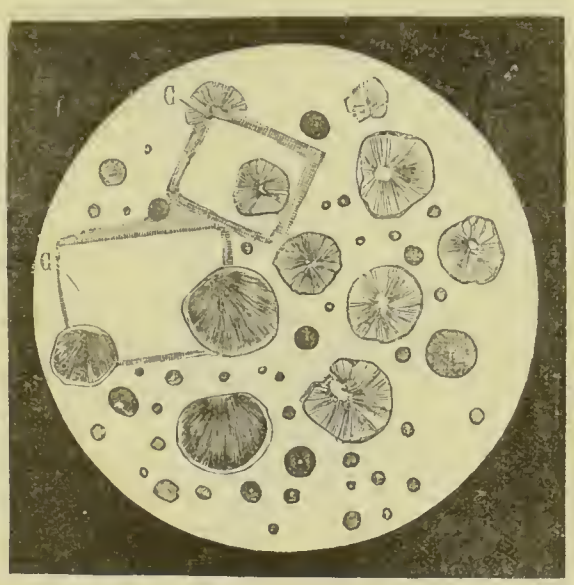


Fig. 24. — Sfere di leucina in varie forme. In *C* due tavole di colesterina. Dal succo intestinale del tenue umano (secondo Boas).

riconoscere facilmente la forma; delle cellule caliciformi ed anche altri elementi che ricordano le cellule di rivestimento (Boas). In questi elementi il nucleo è sempre evidente, non così il protoplasma che si rende però evidente coll'aggiunta di una soluzione leggermente alcalina.

Nei casi in cui la bile e il contenuto intestinale hanno refluito nello stomaco, si possono, mediante alcune manipolazioni, riscontrare nel liquido gastrico

estratto a digiuno dei cristalli di colesterina e di leucina e tirosina. Riguardo alla preparazione dei cristalli di colesterina abbiamo parlato nel capitolo precedente (V. pag. 365). Per la ricerca dei cristalli di leucina e tirosina il metodo più sicuro è quello di evaporare lenta-



Fig. 25. — Cristalli di tirosina.
a Forme ad aghi - *b b* Forme a ciuffi.

mente il liquido gastrico a bagno-maria fino a consistenza sciropposa, estrarre il residuo ripetutamente con alcool caldo, ed evaporare l'estratto alcoolico. Col raffreddamento si separano i noti cristalli di leucina e tirosina.

La colesterina si riconosce alla forma dei suoi cristalli, che si presentano in tavole grandi e alle reazioni chimiche (V. pag. 365).

I cristalli di leucina si presentano sotto forma di

sfere con debole striatura raggiata; quelli di tirosina sotto forma di aghi intricati irregolarmente o aggruppati in ciuffi, i quali si uniscono insieme partendo da un centro comune.

Esame microscopico del contenuto stomacale estratto dopo una razione di prova, della poltiglia estratta a stomaco digiuno in condizioni patologiche e del vomito. — L'esame microscopico del contenuto stomacale normale estratto durante la digestione degli alimenti, fa riconoscere principalmente dei detriti alimentari, costituiti da fibre muscolari, granuli d'amido, goccie di grasso, fasci di tessuto connettivo, fibre elastiche, pezzi di parenchimi ghiandolari, cellule e fibre vegetali, ecc. Le fibre muscolari si riconoscono alle loro strie trasversali e ai nuclei del sarcolemma; trattasi generalmente di pezzi corti; i granuli d'amido si colorano in bleu colla tintura di jodio; anche le cellule e fibre vegetali sono ben caratterizzate dalla reazione jodica; le goccie di grasso si riconoscono per il loro splendore speciale e per la loro forma rotonda.

Fra le condizioni patologiche nelle quali l'esame microscopico del contenuto stomacale può essere d'utilità per la diagnosi, dobbiamo menzionare la gastroectasia.

Nelle gastroectasie da stenosi del piloro consecutive ad ulcera gastrica, nel liquido di ritenzione o nel vomito si riscontrano numerosi residui alimentari, costituiti in massima parte da granuli d'amido, dei cristalli di acidi grassi e numerosi microrganismi fra cui merita una particolare menzione la *sarcina ventriculi* (V. capitolo seguente) ed il *saccharomices* (« torula cerevisiae »).

Nelle gastroectasie da grave atonia muscolare i caratteri microscopici del contenuto stomacale sono pressochè gli stessi che in quelle da stenosi da ulcera.

Nelle gastroectasie da cancro con anacloridria sono specialmente numerose le fibre muscolari che si presentano poco alterate; i microrganismi vi si riscontrano numerosi, specialmente nel cancro ulcerato; secondo Boas (1), sarebbero frequenti i bacilli a forma filamentosa, mentre mancherebbero le sarcine.



Fig. 26. — Reperto microscopico in un caso di gastroectasia di alto grado.

A Granuli di amido; *M* Fibre muscolari; *S* Sarcina nella forma caratteristica; S_1 La stessa in via di distruzione; *P* Cellule e fibre vegetali; *F* Gocciole di grasso; F_1 Cristalli di acidi grassi; *H* Cellule di fermenti; *Z* Nuclei cellulari; *B* Bacilli (*Leptothrix*); *C* Cocchi (secondo Boas).

Nei casi in cui avvengono dei processi putrefattivi nel cavo gastrico, si possono rinvenire nel contenuto stomacale la leucina e la tirosina senza che esista un reflusso di bile o di contenuto intestinale.

Globuli sanguigni. — Nelle gastrorragie non è frequente di scorgere i globuli rossi ben conformati; in genere

(1) Boas, « Centralblatt für innere Medicin », n. 3, 1895.

essi sono deformati, raggrinzati, quasi irriconoscibili; alle volte essi sono ridotti a dei granuli bruni.

In ogni contenuto stomacale si riscontrano dei leucociti in un certo numero; raramente essi sono abbondantissimi; allora già ad occhio nudo il contenuto gastrico ha aspetto purulento. Si osserva questo reperto nello svuotarsi repentino di un ascesso delle pareti stomacali nella cavità gastrica (gastrite flemmonosa).

Pseudo membrane crupose. — Nei casi d'infiammazione cruposa dello stomaco e dell'esofago si possono riscontrare delle pseudo-membrane crupose.

Lembi di epitelio di rivestimento; pezzi di mucosa; pezzi di tumore. — Dobbiamo anche menzionare la presenza di lembi d'epitelio di rivestimento e di frammenti di mucosa distaccatisi sotto l'influenza di un'aspirazione troppo forte o di conati intensi di vomiti, e di particelle di tessuto neoplastico (cancro) che hanno in alcuni casi un'importanza diagnostica grandissima.

Boas (1) ha riferito varie osservazioni di questo genere; egli dall'esame istologico dei frammenti di mucosa alterata ha potuto fare la diagnosi di gastrite interstiziale nei vari stadi e stabilire un pronostico che venne poi confermato dall'ulteriore decorso della malattia.

Pezzi distaccati di organi vicini. — Infine dobbiamo anche menzionare la presenza di pezzi distaccati di organi vicini (fegato) pervenuti nello stomaco attraverso un'ulcera perforata.

Visconti (2) pubblicò un caso nel quale il microscopio rilevò nelle masse vomitate la presenza di pezzetti di

(1) Boas, *Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten*; 1891, p. 198 e seguenti.

(2) Visconti. *Rendiconti dell'Istituto lombardo*, 1875.

fegato, il che permise di fare diagnosi di ulcera gastrica complicata con ulcerazione del parenchima epatico.

Parassiti animali e vegetali. — Gli ascaris, gli oxyuris, gli anchilostomi, che sono stati riscontrati nel vomito, si vedono ad occhio nudo. Col microscopio possiamo riscontrarvi le loro uova, che dall'intestino passano, in alcuni casi, nello stomaco, e da questo nel vomito; in questo possono ritrovarsi anche le trichine e teste od uncini di echinococco (1).

Fra i parassiti vegetali nello stomaco si trovano sovente quelli che vi provengono dalla bocca (*Leptothrix buccalis, Oïdium albicans, Mughetto*).

Una speciale menzione merita un caso di micosi gastrica riferito da Kundrat (2) in un malato di favo universale; nello stomaco furono trovati gli elementi dell'Achorion Schoenleinii.

Nel contenuto stomacale si trovano infine numerosissimi batterî; ma di questi sarà trattato nel prossimo capitolo.

Capitolo VII.

I MICRORGANISMI DELLO STOMACO E LE FERMENTAZIONI GASTRICHE

Lo stomaco è un organo nel quale arriva un numero stragrande di microrganismi, i quali nelle condizioni normali non hanno alcuna azione nociva.

---

(1) Vedi Bizzozero, *Manuale di microscopia clinica*, 4ª ediz., p. 201-202.

(2) Kundrat, « Wien. med. Woch. », 1884.

Sorgenti dei microrganismi dello stomaco. — Le sorgenti principali dei microrganismi dello stomaco sono la bocca, gli alimenti e l'aria; sembra che essi vi possano penetrare anche dall'intestino. Quelli dell'aria vengono prima deposti sulle pareti della bocca e della faringe e quindi deglutiti.

Microrganismi della bocca. — La bocca alberga un numero grandissimo di microrganismi fra cui molti patogeni, altri innocui, altri infine utili per l'azione digerente che essi spiegano sugli alimenti.

Miller (1) in vari lavori ha studiato diligentemente la flora boccale. Egli ha dimostrato che la bocca è un buon mezzo di cultura pei microbi i quali vi si trovano e vi crescono in grandissimo numero. Molti di essi ha potuto anche coltivare e differenziare morfologicamente non soltanto, ma anche per le varie reazioni che presentano le culture in seguito al trattamento col jodio.

Egli scompone le forme considerate sotto la denominazione generica di *leptothrix buccalis* in tutta una serie di differenti microrganismi, di cui tre forme si riscontrano costantemente nella cavità orale e che egli denomina *leptothrix buccalis* nello stretto senso, *leptothrix maxima buccalis* e *bacillus maximus buccalis.*

Servendosi del jodio, egli ha riscontrato che si colorano in bleu, violetto o rosso: 1° il *bacillus maximus buccalis;* 2° un *cocco* in forma di catena o a diplococco; 3° un *cocco* detto dall'autore *iodococcus magnus:* 4° un *cocco*

(1) Miller, *Ueber den jetzigen Stand unserer Kenntniss der parasitären Krankheiten der Mundhöhle und der Zähne;* « Centralblatt f. Bact. u. Paras. », Bd. II, 1887, n. 2, p. 47; Id., *Beiträge zur Kenntniss der Mundpilze;* « Deut. med. Woch. », 1888, n. 30; Id., *Die Mikroorganismen der Mundhöhle;* Leipzig 1889.

denominato *iodococcus parvus;* si colora in rosa-rosso un *micrococco.* Altri microrganismi, non ben noti, che reagiscono pure al jodo potè inoltre coltivare il Miller.

Dei batterî patogeni e coltivabili da lui studiati sono da ricordare: il *micrococco della septicoemia dello sputo,* il *bacillus crassus sputigenes,* gli *stafilococchi piogeni aureo* ed *albo,* lo *streptococco piogeno,* il *micrococco tetragono,* il *bacillus salivaris septicus,* il *coccus salivaris septicus,* lo *streptococco septopiemico,* lo *staphylococcus piogenes salivaris,* il *micrococcus gengivae piogenes,* il *bacterium gengivae piogenes,* il *bacillus dentalis viridans,* il *bacillus pulpae piogenes.*

Il Vignal (1) ha studiato pure i microrganismi della bocca. Egli ne ha distinto 18 specie, fra cui 17 poterono essere isolate. Fra queste, 7 sono già note e cioè: gli *stafilococchi aureo* ed *albo,* il *leptothrix buccalis,* il *Kartoffelbacillus,* il *bacterium termo,* il *bacillus subtilis* ed il *vibrio rugula.*

Biondi (2) isolò dalla saliva cinque specie patogene: 1° *bacillus salivaris septicus;* 2° *coccus salivaris septicus;* 3° *micrococcus tetragonus;* 4° *streptococco septicoemico,* identico allo streptococco dell'erisipela; 5° *stafilococco salivare piogeno.*

Netter (3) ha trovato nella bocca: 1° lo *pneumococco;* 2° lo *streptococco piogeno;* 3° il *batterio di Friedländer;* 4° gli *stafilococchi piogeni.*

---

(1) Vignal, *Recherches sur les microorganismes de la bouche;* « Arch. de Physiol. norm. et pathol. », 1886, n. 8.

(2) Biondi, *Die pathogenen Mikroorganismen des Speichels, Breslauer ärztl.* « Zeitschrift f. Hygiene », Bd. II, 1887, Heft 2, p. 194.

(3) Netter, *Microbes pathogènes contenus dans la bouche de sujets sains, maladies qu'ils provoquent, indications pour l'hygiéniste et le médecin;* « Revue d'Hygiène », 1889, n. 6.

Podbielskij (1) in undici fanciulli riscontrò il *leptothrix buccalis;* in due casi il *proteus Zenkeri* ed in cinque il *cladothrix dichotoma.*

Sanarelli (2) riscontrò nella saliva umana molti microrganismi patogeni di già trovati da altri. La maggior parte di essi vengono però uccisi dalla saliva stessa. Il *bacillus difteriae* ed il *pneumococco* non soltanto non vengono uccisi dalla saliva, ma questa costituisce un mezzo di cultura. Sanarelli trovò il primo vivo nella saliva dopo 28—40 ore; potè coltivare in essa il secondo, il quale assunse la forma a catena; perdette però rapidamente la sua virulenza.

Siamo ben lungi però dall'avere passato in rivista tutta quanta la letteratura relativa ai batterî della bocca e d'avere enumerato tutte le specie di microrganismi che vi si possono ritrovare; basti il dire che il Miller, nelle sue ricerche continuate per vari anni, ne ha potuto isolare più di 100 specie. Noi abbiamo avuto in mente di dare soltanto un'idea generale dell'argomento.

I microrganismi della bocca penetrano nello stomaco colla deglutizione e noi dobbiamo sopratutto a Miller la conoscenza del rapporto di essi coi processi della digestione.

Microrganismi dello stomaco. — La *sarcina ventriculi* fu il primo microrganismo riscontrato nel ventricolo e venne scoperto nel 1842 da Goodsir. Più recentemente

(1) Podbielskij, *Untersuchung der Mikrobien der Mundhöhle von Erwachsenen und Kindern im gesunden Zustande;* « Centralblatt f. Bact. und Paras. », Bd. IX, 1891, p. 617.

(2) Sanarelli, *La saliva umana e i microorganismi del cavo orale;* « Rivista clinica ed Archivio italiano di clinica medica », anno 1891.

Falkenheim (1), in una bella monografia, ha studiato con molta diligenza questo microrganismo.

L'aspetto della sarcina è ben conosciuto; essa si presenta a forma di cocchi riuniti generalmente in quattro costituendo così un cubo traversato da due strie perpendicolari fra loro; si paragona felicemente ad una balla di cotone. Qualche volta i cocchi sono anche isolati, a due a due, o riuniti anche in 8 od in 12 od in più. La sarcina si colora coi colori d'anilina e col metodo di Gram.

Falkenheim da liquidi stomacali che contenevano la nota tipica *sarcina ventriculi* in grande quantità, riuscì ad isolare ed a coltivare coi metodi di Koch un microrganismo che cresce sulla gelatina e sopra altri substrati nutritivi solidi e liquidi, sotto forma di cocchi, o diplococchi, spesso anche riuniti in quattro. Questo microrganismo nell'infuso di fieno cresceva invece come sarcina tipica.

Falkenheim lascia indeciso se il microbio da lui scoperto sia identico all'ordinaria *sarcina ventriculi.*

La sarcina non ha un significato proprio; esiste anche allo stato normale; ma si riscontra per lo più nelle gastroectasie specialmente da stenosi pilorica consecutiva ad ulcera, anche quando il contenuto in HCl è molto alto.

Il primo studio d'insieme sui microrganismi dello stomaco è stato fatto non è molto da De Bary (2). Egli esaminò 16 casi: in massima parte si trattava di

(1) Falkenheim, *Ueber Sarcina;* « Arch. f. experim. Pathol. und Pharm. », Bd. xix, 1885, p. 1.

(2) De Bary, *Beitrag zur Kenntniss der niederen Mikrorganismen im Mageninhalt;* « Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. », Bd. xx, p. 243, 1885.

ammalati di stomaco (ulcera, stenosi cicatriziale, cancro, atonia); poche volte di altri ammalati; una volta venne esaminato anche il liquido di lavatura estratto dallo stomaco di un uomo sano mezz'ora dopo il pasto. Ordinariamente De Bary per le sue ricerche si servì del vomito o del contenuto stomacale estratto colla sonda.

Egli trovò numerose specie di microrganismi e cioè: la *sarcina ventriculi*, l'*oïdium lactis*, delle *forme mucorinee* ed altre indeterminate, il *bacillo amilobacterio*, il *leptothrix buccalis*; trovò inoltre un bacillo i cui bastoncini si riuniscono in filamenti a forma di zig-zag. Esso si riproduce per spore e rassomiglia al *bacillus subtilis*. Questo bacillo, che De Bary chiama *bacillus geniculatus*, giunge nello stomaco probabilmente insieme al cibo; esso viene ucciso da un succo gastrico contenente il 0,2 % di HCl; è comune nei liquidi gastrici, ma non sembra che abbia alcuna azione nella digestione.

Abelous (1) ha fatto le sue ricerche sui microrganismi dello stomaco sano. Egli isolò dall'acqua di lavatura ottenuta dallo stomaco digiuno, 16 specie di microrganismi; 7 di questi sono forme conosciute, e cioè: 1° la *sarcina ventriculi*; 2° il *bacillus piocianeus*; 3° il *bacterium lactis aerogenes*; 4° il *bacillus subtilis*; 5° il *bacillus micoides*; 6° il *bacillo amilobatterio*; 7° il *vibrio rugula*; nove forme non erano ancora state descritte; tra queste un cocco ed otto bacilli. Tutti questi microrganismi resistono all'azione dell' HCl all'1,7 ‰. I più sono anaerobi facoltativi.

(1) Abelous, *Recherches sur les microbes de l'estomac à l'état normal et leur action sur les substances alimentaires*; « Comptes rendus de la Soc. de Biologie », 1889, p. 86.

Capitan e Moreau (1) hanno fatto delle ricerche sui microrganismi dello stomaco di 30 persone in parte sane, in parte con disturbi dispeptici. Essi estrassero il contenuto stomacale due ore dopo un pasto di carne, pane ed acqua; poterono osservare la presenza costante di tre tipiche forme. La prima costituisce un microrganismo rotondo le cui culture giovani appaiono come punti rilevati di color rosso sbiadito: non fluidifica la gelatina. La seconda dà delle culture su piastre grigio-bianche: non fluidifica la gelatina; forma dei filamenti con rigonfiamenti terminali o granuli ovoidali. La terza ha un colorito giallo-limone: fluidifica rapidamente la gelatina: consta di piccoli bacilli, i quali sono un po' più spessi dei bacilli tubercolari.

Von Puteren (2) fece delle ricerche sui bambini lattanti. Egli trovò che nei bambini affetti da mughetto il numero dei microrganismi nello stomaco è notevolmente maggiore che nei sani. I microrganismi dello stomaco dei bambini nutriti col latte di vacca provengono in massima parte dalla bocca; il resto viene introdotto col latte; il loro numero è in diretto rapporto col numero dei microrganismi contenuti nella bocca. Nello stomaco dei bambini allattati dalla nutrice, lavando la bocca precedentemente con acqua sterilizzata, Von Puteren trovò una piccolissima quantità di microrganismi.

Riguardo alla qualità dei microrganismi rinvenuti nello stomaco, egli trovò nei bambini allattati dalla nutrice (85 casi) la *monilia candida* nel 57,6 % dei casi;

(1) Capitan et Moreau, *Recherches sur les microorganismes de l'estomac;* « Comptes rendus de la Soc. de Biol. », 1889, p. 25.

(2) Von Puteren, *Ueber die Mikroorganismen im Magen von Säuglingen;* « Zeitschrift f. Mikroskopie », Bd. v, 1888, p. 539.

il *bacterium lactis aerogenes* nel 37,6 %; l'*oïdium lactis* nel 12,9 %; *cocchi*, non fluidificanti, nel 37,6 %; lo *stafilococco piogeno aureo* nel 16,4 %; il *bacillus subtilis* nell' 11,7 %; un *bacillo*, più sottile ancora, nel 18,1 %; il *bacillus flavescens liquefaciens* nel 27,7 %; il *bacillus butyrricus* di Hueppe in tutti i casi.

Seifert (1), nelle dispepsie acute dei bambini lattanti, trovò che il numero dei germi presenti nel contenuto stomacale aumenta proporzionatamente al grado della malattia e più specialmente della diarrea. Essi dimostrerebbero una grande resistenza agli acidi del succo gastrico.

Letulle (2) crede che vari microrganismi patogeni, specialmente il *bacterio della dissenteria* di Chantemesse e Vidal, però anche i cocchi piogeni, possano produrre ulceri gastriche e duodenali, le quali clinicamente devono ritenersi come semplici ulceri rotonde perforanti.

Lesage (3) avrebbe riscontrato più microrganismi negli ipercloridrici che negli ipocloridrici. Il *bacterium coli commune* sarebbe il più frequente, secondo lui, dei microbi trovati nei casi di secrezione diminuita, ma non sarebbe virulento.

Qual'è pertanto l'azione dei microrganismi che arrivano nello stomaco ?

Destino ed azione sugli alimenti dei microrganismi che arrivano nello stomaco. — Nelle condizioni ordinarie alcuni di essi vengono uccisi dal succo gastrico; ma dato

(1) SEIFERT, *Zur Aetiologie der acuten Verdauungsstörungen der Säuglinge ;* « Jahrbuch. f. Kinderheilkunde », 1891, n. 15.

(2) LETULLE, *Origine infectieuse de certains ulcères simples de l'estomac ou du duodénum ;* « Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Paris », tom. CVI. 1888, p. 1752.

(3) LESAGE, cit. da HAYEM, *Leçons de thérapeutique*, 1893, p. 201.

il suo scarso potere antibatterico, la maggior parte di essi passa nell'intestino dove trova le condizioni opportune per il suo sviluppo ed agendo sugli alimenti dà origine a numerose fermentazioni i cui prodotti finali sono molteplici (acido acetico, lattico, butirrico, valerico, ecc., indolo, scatolo, fenolo, basi organiche, ammoniaca, acido carbonico, idrogeno solforato, idrogeno, metano, azoto, metilmercaptano).

Alcuni dei microrganismi patogeni, in rarissime circostanze, possono fermarsi nello stomaco e dare origine a delle lesioni specifiche (tubercolosi, difterite).

Il maggior numero dei batterî che trovansi nei cibi e nella bocca e che penetrano nello stomaco, ha importanza nella fenomenologia di alcune gastropatie per l'azione che esercita sugli alimenti.

Quest'azione, al di fuori dello stomaco, è stata studiata in questi ultimi tempi da vari autori, ma sopratutto da Miller. Egli ha veduto che una singola fermentazione non è data sempre dallo stesso microbio, ed inoltre che un solo microbio può dar origine a più fermentazioni. Egli ha anche studiato i gas che si sviluppano sopratutto dalla fermentazione degli idrati di carbonio.

Vignal (1) esperimentò l'azione di un gran numero di microbî che aveva isolato dalla bocca sulle scomposizioni chimiche che essi sono capaci di produrre sulle sostanze alimentari. Di 19 specie, 10 erano in grado di sciogliere la fibrina, 9 il glutine, 10 la caseina, 5 l'albumina (5 la rigonfiano e la rendono trasparente),

(1) VIGNAL, *Sur l'action des microorganismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires*; « Comptes rendus de l'Acad. des Sciences de Paris », t. CV, 1887.

9 scomponevano il lattosio in acido lattico, 7 invertivano lo zucchero di canna, 7 facevano fermentare il glucosio, 3 scomponevano l'amido, 7 coagulavano il latte. La maggior parte dei suddetti microbî resistettero da 1 fino a 24 ore all'azione del succo gastrico; 6 specie resistettero per 24 ore allo stato di spore.

La maggior parte dei microrganismi trovati da Abelous (1) nello stomaco sano, presenta la proprietà di scomporre le sostanze nutritive. Venne esaminata la loro azione sul latte, sull'albumina d'uovo coagulata, sulla fibrina, sulla gelatina, sul lattosio, sullo zucchero di canna, sullo zucchero d'uva e sull'amido. Il tempo necessario per esplicare la loro azione sulle suddette sostanze è varia : così, ad es., furono necessari 10 giorni per saccarificare 10 gr. d'amido ; 3 giorni per invertire completamente 20 gr. di zucchero di canna; 10 giorni per digerire 50 gr. di fibrina. Decomponendo le sostanze alimentari possono dare origine a gas e a formazione di leucina, tirosina ed indolo.

Sembra pertanto che i sopradetti microrganismi non possano esplicare la loro attività che nell'intestino, perchè il loro soggiorno nello stomaco è troppo breve, affinchè possa da essi esercitarsi un'azione sugli ingesti.

Roczynski (2) cercò di risolvere la questione se dallo stomaco si possono isolare dei batterî i quali siano in grado di peptonificare le varie specie d'albumina.

Dopo aver nutrito dei cani per tre giorni esclusivamente con carne, egli li uccise cinque ore dopo l'ul-

(1) Loco citato.

(2) Roczynski, *Zur Frage über die Mikroorganismen des Verdauungskanals-Eiweisspeptonisirende Bacterien im Magen von Hunden bei Fleischnahrung* : Pétersbourg 1888 (Dal « Centralblatt f. Bact. u. Paras », Bd. VI, 1889, p. 112).

timo pasto, e ne asportò lo stomaco previa legatura del cardias e del piloro. Da 10 stomachi ottenne 34 culture di batterî, la cui azione peptonificante provò sulla fibrina di bue, sull'albumina di uovo coagulata, sull'estratto di carne, ecc., in soluzione debolmente acida o neutra. Dieci delle 34 culture dettero un resultato positivo, peptonificarono cioè, quantunque debolmente, i sopradetti albuminoidi. Cinque delle 10 culture corrispondevano a culture del *bacillus geniculatus* di De Bary; in quattro venne trovato un identico bacillo che l'autore chiama *bacillus ventriculi;* una sola volta un bacillo che chiama *bacillus carabiformis.*

Tutti questi fatti sono senza dubbio esatti e ci portano alla conclusione seguente: *i microbî che penetrano normalmente nello stomaco sono in grado di digerire gli alimenti.* Ci si affaccia quindi una questione interessante sollevata da queste ricerche batteriologiche, ed è la seguente: esiste una digestione microbica complementare nello stomaco sano? L'idea delle fermentazioni microbiche complementari che si sviluppano parallelamente alla digestione normale, è un'idea abbastanza antica ed è dovuta al genio di Pasteur; ed ha trovato un tal credito, che si è messo persino in dubbio se nelle digestioni artificiali l'azione del succo gastrico non fosse rimpiazzata dall'azione microbica. Richet e Dastre (1) hanno però dimostrato che il succo gastrico filtrato su porcellana e privo affatto di germi mantiene lo stesso potere peptico di quello non filtrato. Potrebbe tuttavia nello stomaco aver luogo normalmente a lato della digestione normale anche una digestione microbica. Se

(1) In HAYEM, *Leçons de Thérapeutique;* « Medication antidyspeptique », p. 198-199, Paris 1893.

si pensa però che molti dei microbî che si riscontrano nello stomaco possedono un potere digerente solo in un mezzo alcalino o debolmente acido, è permesso di mettere in dubbio l'intervento microbico nella peptonizzazione normale.

I microbî che agiscono però sugli zuccheri, conservano lo stesso potere tanto in un mezzo acido che in uno alcalino. Possono adunque prodursi anche allo stato normale delle fermentazioni intrastomacali, il che del resto è d'accordo coi fatti che s'osservano mediante l'esame chimico del contenuto stomacale.

L'azione dei microbî assume pertanto un'importanza speciale quando si tratta di deviazioni dalla norma della digestione stomacale, per le fermentazioni a cui essi dànno luogo.

In questi ultimi tempi lo studio delle fermentazioni gastriche e dei prodotti tossici che da esse derivano per spiegare i fenomeni delle dispepsie ha assunto notevoli proporzioni. La dottrina, ormai quasi universalmente accettata, intorno all'autointossicazione nelle gastroectasie e nell'enteroptosi, come base fondamentale della maggior parte dei fenomeni di esse, è dovuta a Bouchard. Ma questo studio è appena abbozzato, molto rimane ancora a fare.

Fermentazioni gastriche. — Un buono studio d'insieme sulle fermentazioni gastriche è stato fatto abbastanza recentemente da Minkowski (1).

La presenza delle fermentazioni stomacali si riconosce, secondo Minkowski, mediante l'esame microscopico del contenuto stomacale. Quando nell'acme della

(1) Minkowski, *Ueber die Gährungen im Magen;* « Mittheil. aus d. med. Klinik zu Königsberg », Leipzig 1888.

digestione o lungo tempo dopo il pasto si riscontrano nello stomaco grandi quantità di microrganismi (blastomiceti, schizomiceti), devesi ammettere l'esistenza di una fermentazione morbosa.

Non si può tuttavia stabilire una divisione delle fermentazioni gastriche a seconda delle varie specie dei germi che le producono.

Minkowski ammette la seguente divisione: 1° fermentazioni stomacali da impedimento allo svuotarsi del contenuto gastrico; 2° fermentazioni stomacali che si producono a motilità gastrica intatta.

Nel primo caso si riscontrano nello stomaco molti germi con formazione di alcool, acido carbonico, acido lattico, acido butirrico, ecc. Le fermentazioni gastriche avvengono anche quando avvi aumento dell'HCl e forse possono per l'irritazione che esercitano i prodotti della fermentazione sulla mucosa stomacale, essere la causa di questo aumento. Ma le fermentazioni si producono sopratutto quando la quantità di HCl è diminuita. La fermentazione putrida si riscontra sopratutto nei cancri ulcerati con anacloridria; essa conduce a grande produzione di gas, dà origine a fenomeni generali di avvelenamento (coma dispeptico); è di sfavorevole influenza sull'intestino e, dando origine a dei prodotti basici, neutralizza quel po' d'acido cloridrico che ancora viene secreto, diminuendo il potere sterilizzante del succo gastrico.

Nel 2° caso le fermentazioni gastriche non assumono un grande sviluppo. Si tratta in tali casi quasi sempre di malattie stomacali con gravi lesioni anatomiche (carcinoma). Le fermentazioni possono essere primarie quando gli agenti della fermentazione arrivano nello stomaco in quantità notevolmente superiore alla norma;

possono essere secondarie quando per circostanze speciali l'attività antifermentativa del succo gastrico è diminuita.

Queste le idee di Minkowski.

Dobbiamo distinguere due specie di fermentazioni: 1° quelle degli alimenti idrocarbonati; 2° quelle degli albuminoidi.

Fermentazioni degli idrati di carbonio. — Fra le prime, quattro sopratutto interessano la patologia stomacale, e cioè: la fermentazione lattica, la butirrica, l'acetica e l'alcoolica.

Fermentazione lattica. — La fermentazione lattica trasforma il lattosio in acido lattico: molto probabilmente lo zucchero di latte si trasforma in glucosio prima di dare origine all'acido lattico.

Il fatto avviene chimicamente secondo la formula seguente:

$$\underset{\text{lattosio}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O = 2\,\underset{\text{glucosio}}{(C_6H_{12}O_6)} = 4\,\underset{\text{ac. lattico}}{(C_3H_6O_3)}$$

Nel 1857 Pasteur (1) trovò che la trasformazione del lattosio in acido lattico è dovuta alla presenza di un microrganismo (fermento lattico). Hüppe (2) per il primo ha coltivato il *bacillus acidi lactici* col metodo di Koch. Il *bacillus lacticus* di Hüppe è costituito da un bastoncello di 1—1,7 μ di lunghezza e di 0,3—0,4 di spessore; esso forma delle spore. Questo bacillo ha anche la proprietà di invertire lo zucchero di canna trasformandolo infine in acido lattico.

---

(1) PASTEUR, *Annales de Chimie et de Physiologie*, 1857.

(2) HÜPPE. *Ueber die Zersetzung der Milch;* « Mittheil. a. d. Reichsgesundheitsamts », Bd. II, p. 307.

Questo bacillo non è il solo che produce la fermentazione lattica. Miller, come abbiamo veduto, ha riscontrato vari microrganismi che dànno luogo alla stessa fermentazione.

Schlesinger e Kaufmann (1) in 20 casi di carcinoma dello stomaco su 94 casi di gastropatie da essi esaminati, dimostrarono la presenza del bacillo dell'acido lattico isolato da Hammerschlag in quantità enorme sicchè, secondo i due autori, la sua presenza avrebbe un'importanza diagnostica, permettendo essa di far diagnosticare il cancro dello stomaco anche quando la sindrome di tale morbo non sia molto spiccata.

In limiti ristretti la fermentazione lattica si verifica anche normalmente nei primi periodi della digestione, come hanno dimostrato specialmente le ricerche ricordate di Ewald e Boas. Coll'aumento della quantità dell'HCl libero nel contenuto stomacale essa cessa. Ultimamente Boas, come abbiamo veduto, ritornando su questo argomento, nega che si formi normalmente dell'acido lattico nello stomaco.

Una notevole quantità di acido lattico da fermentazione si riscontra specialmente nelle dilatazioni gastriche con ristagno alimentare.

Boas però ritiene come un fattore necessario per la produzione dell'acido lattico nello stomaco, il carcinoma.

Strauss (2) recentemente si è spinto più oltre ed è venuto dalle sue ricerche alla conclusione, che una notevole quantità di acido lattico nel contenuto dello stomaco e lo sviluppo forte di gas nel tubo di prova

(1) « Vienер Klinische Rundschau », 1895.

(2) Strauss, *Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung ;* « Zeitschrift f. kl. Med. », Bd. XXVI, H. 5 e 6, 1894.

di Ewald, al quale siasi aggiunto dello zucchero e sia mantenuto nella stufa a 37° C., bastano per la diagnosi di carcinoma della regione pilorica.

Per quanto seducenti tali resultati noi non possiamo accettarli e ne abbiamo detta la ragione in altro capitolo (V. pag. 344).

L'acido lattico ha la proprietà, come l'acido cloridrico, di trasformare, quantunque molto debolmente, il pepsinogeno ed il labzimogeno rispettivamente in pepsina e presame.

Secondo Bokai (1) l'acido lattico ecciterebbe la peristalsi intestinale.

Fermentazione butirrica. — La fermentazione butirrica succede alla fermentazione lattica. Due molecole di acido lattico dànno origine ad una molecola di acido butirrico, due di acido carbonico e a quattro atomi di idrogeno:

$$\underset{\text{Acido lattico}}{2\,(C_3H_6O_3)} = \underset{\text{Ac. butirrico}}{C_4H_8O_2} + 2CO_2 + H_4$$

Molti microrganismi, studiati in modo speciale da Flügge (2), possono dare origine alla fermentazione butirrica; il meglio conosciuto è il *bacillus butyrricus* studiato da Prazmowski (3). È costituito da bastoncini di 2—12 μ di lunghezza, e cresce isolato o in lunghe catene o a zooglee.

Questo bacillo trattato col jodio si colora in bleu.

In massima parte i microrganismi della fermenta-

(1) Bokai, *Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Darmbewegungen;* « Arch. f. exp. Path. », Bd. XXIV, 1888.

(2) Flügge, *Die Mikroorganismen,* Leipzig 1886, p. 296.

(3) Prazmowski, *Untersuchungen über die Entwickelung und Fermentwirkung einiger Bacterienarten,* Leipzig 1880.

zione butirrica sono anaerobi; quindi la loro azione viene favorita dalla presenza del *bacillus latticus* che assorbe l'ossigeno.

Solo eccezionalmente si riscontra nelle condizioni normali l'acido butirrico da fermentazione nello stomaco (nutrizione esclusiva di latte e di idrati di carbonio). Esso può considerarsi quasi sempre come un prodotto patologico e lo si riscontra nelle stesse condizioni nelle quali si forma l'acido lattico; è però molto meno frequente di questo.

Fermentazione acetica. — L'agente ordinario della fermentazione acetica è il *Micoderma aceti.* Questo microrganismo trasforma l'alcool prima in aldeide, la quale ossidandosi dà origine all'acido acetico:

$$\underset{\text{Alcool}}{C_2H_6O} + O = \underset{\text{Aldeide}}{C_2H_4O} + H_2O$$

$$\underset{\text{Aldeide}}{C_2H_4O} + O = \underset{\text{Ac. acetico}}{C_2H_4O_2}$$

Si sa che l'azione del *micoderma aceti* cessa alla temperatura di 35° C.; quindi questa fermentazione non dovrebbe aver luogo nello stomaco. Tuttavia nelle materie vomitate è stato riscontrato l'acido acetico da Graham, da Schultzen, da Ewald e Rupstein, ecc., e non è molto infrequente di constatarlo nelle ectasie gastriche con ristagno. Probabilmente quest'acido è un prodotto accessorio della fermentazione degli idrati di carbonio.

Hirschfeld (1) crede che quando si riscontra l'acido acetico da fermentazione nello stomaco, esso sia dovuto all'azione di altri microrganismi e non del *micoderma aceti.*

(1) Hirschfeld, loco citato.

Nell'intestino invece la fermentazione acetica avviene costantemente. Secondo Bokai (1) l'acido acetico eccita, anche in piccola quantità, la peristalsi intestinale; è quindi utile per la defecazione.

Fermentazione alcoolica. — La fermentazione alcoolica è prodotta da varie specie di microrganismi. Le più comuni e le più note sono le varie forme di saccharomices (*S. cerevisiae, S. vini*).

In questa fermentazione lo zucchero viene trasformato in alcool ed acido carbonico:

$$C_6 H_{12} O_6 = 2 (C_2 H_6 O) + 2 CO_2.$$

Le muffe che dànno origine alla fermentazione alcoolica producono un fermento, l'*invertina*, da cui dipende il processo chimico.

Quantunque la temperatura più favorevole per l'azione del fermento alcoolico sia quella di 25° C., tuttavia non è raro riscontrare l'alcool nell'ectasie gastriche con ristagno, come infatti è stato riscontrato specialmente da Frerichs, Graham e Schultzen.

Fermentazioni rare degli idrati di carbonio nel contenuto gastrico. — Oltre a queste fermentazioni, che sono le meglio conosciute, sembra che nello stomaco abbiano luogo altre fermentazioni degli idrati di carbonio, le quali dànno origine a prodotti accessori delle fermentazioni delle sostanze zuccherine, come la glicerina (Schultzen), l'acido succinico, l'acido formico (Rupstein), l'acido tartarico (Schultzen). Frerichs parla pure di una fermentazione degli idrati di carbonio che dà origine a mannite, ad acido carbonico, e ad una sostanza vischiosa dell'apparenza del muco.

(1) Bokai. loco citato.

Conseguenze delle fermentazioni degli idrati di carbonio. — I prodotti delle fermentazioni degli idrati di carbonio non sembra che abbiano una grande importanza nella genesi dei fenomeni d'intossicazione gastrica.

Gli acidi organici agiscono sulle sostanze albuminoidi nello stesso modo come l'acido cloridrico, ma con una intensità minore. I sintomi subiettivi accusati dagli ammalati sono dovuti sopratutto ai gas che si sviluppano durante le fermentazioni (senso di gonfiezza, di tensione, di peso epigastrico), alla fuoruscita degli acidi volatili dallo stomaco per la via esofagea (pirosi, eruttazione acida), e alle condizioni che hanno permesso a queste fermentazioni di svilupparsi.

L'assorbimento di questi prodotti può essere anche la causa di alcuni fenomeni nervosi che si osservano nei gastropatici (sonnolenza, vertigini, senso di stanchezza).

Fermentazioni degli albuminoidi. — Le fermentazioni degli albuminoidi sembrano più importanti. Il loro studio però è appena iniziato e non si hanno su questo argomento che delle nozioni molto vaghe ed incerte.

Fermentazione putrida. — La fermentazione putrida degli albuminoidi è data da specie diverse microbiche. Fra i prodotti di essa dobbiamo segnalare sopratutto la leucina, la tirosina, delle sostanze aromatiche del gruppo dell'indolo e del fenolo, degli acidi grassi volatili, l'acido butirrico, l'acido lattico, dei gas tossici, come l'acido solfidrico, l'ammoniaca, il metano, ecc.

Uno dei prodotti della fermentazione degli albuminoidi meglio conosciuti è l'acetone. Esso venne riscontrato sopratutto da Von Jaksch (1) e da Lorenz (2) nel

(1) Loco citato.
(2) Loco citato.

contenuto stomacale di gastropatici. Lorenz dimostrò l'acetone anche nelle feci di alcuni infermi con disturbi gastro-intestinali. Egli poi ha ben studiato la relazione che passa fra l'acetonuria e le malattie gastro-intestinali, tantochè ha creato un'acetonuria da disturbi digestivi.

Ma fra i prodotti delle fermentazioni degli albuminoidi quelli che sembrano aver maggior importanza sono dei prodotti basici, molto tossici, analoghi alle *ptomaine* scoperte per la prima volta da Francesco Selmi nel cadavere, studiate più tardi sopratutto da Brieger in Germania, da Gautier in Francia, da Mosso e Guareschi in Italia.

La natura di questi prodotti basici alcaloidei (*leucomaine*, secondo Gautier), che certamente si producono nello stomaco in alcuni casi, ci è finora sconosciuta.

Gaube (1) descrive una sostanza non cristallizzabile, basica, simile agli alcaloidi, che forma un sale cristallino coll' HCl e che trovasi nelle feci e nell'orina degli ammalati di stomaco, principalmente nelle gastroectasie, e che produce negli animali dei fenomeni che ricordano le vertigini stomacali dell'uomo.

Kulneff (2), con un metodo che si avvicina molto a quello di Brieger (3), estrasse dal contenuto stomacale

(1) GAUBE, « Gaz. de Par. », LIX. 41, 1888.

(2) KULNEFF, « Berliner kl. Woch. », n. 44, 1891.

(3) Il metodo di BRIEGER (« Die Ptomaïne », I, 1885; II, 1885; III, 1886) per la ricerca delle ptomaine in una sostanza putrefatta è il seguente: la sostanza viene fatta bollire con acqua; si filtra ed il filtrato si tratta con acetato basico di piombo. Il precipitato che si ottiene viene separato mediante filtrazione. Si fa passare attraverso il filtrato una corrente di H_2S e si filtra di nuovo per separare il solfuro di piombo. Il filtrato viene svaporato fino a tenue

di gastroectasici dei corpi i cui cloridrati molto tossici si comportavano come derivati della colina; in un caso ottenne un corpo cristallino del quale formò il cloroplatinato e ne determinò la quantità di platino. Da queste analisi e dalle reazioni ottenute, Kulneff crede che il corpo da lui isolato sia l'etildiamina.

Nelle feci di un gastropatico neurastenico, con gastroptosi ed insufficienza motrice, Kulneff riuscì a trovare verosimilmente della trimetilamina.

Riva-Rocci (1) in un lavoro sulle intossicazioni ga-

---

consistenza sciropposa e si estrae con alcool amilico. L'estratto viene trattato ripetutamente con acqua, di poi acidificato fortemente con acido solforico ed agitato ripetutamente con etere, con che vengono allontanati gli ossiacidi. Liberato dall'etere si svapora fino al quarto del suo volume; così vengono scacciati gli acidi grassi volatili. Si precipita l'acido solforico colla barite e si filtra. L'eccesso di barite viene precipitato con una corrente di acido carbonico e si filtra nuovamente. Si riscalda il liquido lungamente a bagno-maria; di poi viene raffreddato e trattato con bicloruro di mercurio. Il precipitato formatosi viene lavato bene e scomposto mediante H_2S. Il solfuro di mercurio viene separato colla filtrazione ed il filtrato evaporato lentamente. Da prima cristallizzano le sostanze inorganiche, che vengono separate col filtro e lavate con alcool assoluto. Quindi si formano dei lunghi aghi di sostanze organiche, i quali sono solubili in acqua ed in alcool diluito, insolubili nell'alcool assoluto, nell'etere, nel benzolo e nel cloroformio. Questi aghi costituiscono le ptomaine che possono venire separate l'una dall'altra per mezzo della precipitazione frazionata con cloruro di platino e d'oro.

Brieger ha in seguito in alcune sue ricerche abbreviato il suo processo precipitando il filtrato, ottenuto dopo la bollitura con acqua della sostanza putrefatta, con bicloruro di mercurio. Siccome il bicloruro di mercurio non precipita tutti gli alcaloidi, deve essere esaminato tanto il precipitato quanto il filtrato.

(1) Riva-Rocci, *Le intossicazioni gastriche;* « Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino », 1892, n. 5 e 6.

striche ha preso di mira sopratutto il cloro organico neutro del contenuto gastrico che egli considera come la combinazione di un derivato basico da alterazione degli albuminoidi ingeriti coll'acido cloridrico secreto dal ventricolo; disgraziatamente non possiamo tener gran conto di questo lavoro perchè basato quasi esclusivamente sul metodo di Winter.

Egli però ha potuto isolare, col metodo di Brieger, da contenuti stomacali provenienti da individui dispeptici, un corpo che per le reazioni corrispondeva abbastanza bene alla miscela di due corpi derivati l'uno dall'altro, della colina cioè e della neurina.

La questione delle fermentazioni albuminoidee gastriche aspetta ancora la sua soluzione; è certo però che molti dei fenomeni nervosi che si osservano nei dispeptici, sono dovuti ad intossicazione d'origine albuminoidea. Così il coma dispeptico, bene studiato clinicamente da Litten e Senator; la tetania d'origine gastrica studiata sopratutto da Kussmaul e più recentemente da Bouveret et Devic (1), devono probabilmente riferirsi all'azione sui centri nervosi dei prodotti delle fermentazioni degli albuminoidi.

Come causa del coma dispeptico è stato incolpato l'acetone.

Per ciò che riguarda la tetania, Bouveret e Devic ritengono che essa risulti da una intossicazione, che però non deve attribuirsi alla vita di un microbo.

La tetania si riscontrerebbe nei disturbi del chimismo stomacale che caratterizzano l'ipersecrezione permanente e sarebbe dovuta ad un prodotto il quale, come

(1) Bouveret et Devic, *Tétanie d'origine gastrique;* « Revue de Médecine », n. 1 e 2, 1892.

la peptoxina di Brieger, dipende dall'acido cloridrico allo stato libero, dall'alcool e dal peptone.

Altri disturbi nervosi che si verificano durante la digestione nei dispeptici sarebbero dovuti, secondo Betz e Senator, all'accumulo di idrogeno solforato nel sangue.

Capitolo VIII.

I GAS DELLO STOMACO

Gas contenuti normalmente nello stomaco. — Normalmente lo stomaco contiene una certa quantità di gas. In parte questi consistono di aria deglutita, in parte di acido carbonico che proviene dal sangue per diffusione. Siccome l'ossigeno dell'aria deglutita viene facilmente assorbito dal sangue, ne segue che la sua quantità è molto piccola mentre quella dell'acido carbonico è ragguardevole.

Secondo Planer la composizione dei gas dello stomaco nelle condizioni normali è la seguente:

	CADAVERE UMANO (dopo un'alimentazione vegetale)		CANE	
			dopo un'alimentazione carnea	dopo l'uso di legumi
	I.	II.	I.	II.
CO_2	20,79	33,83	25,2	32,9
H	6,71	27,58	—	—
N	72,50	38,22	68,7	66,3
O	—	0,37	6,1	6,8

Gas contenuti nello stomaco in condizioni patologiche. — In condizioni patologiche si possono riscontrare nello

stomaco notevoli quantità di gas; essi allora provengono dalle fermentazioni anormali, salvo il caso in cui si tratta di aria deglutita in quantità esagerata (isteriche).

Già molti anni or sono era stata constatata nel contenuto stomacale la presenza dell'acido solfidrico (Senator, Emminghaus, Betz) e di miscugli di gas infiammabili (Popoff, Schultze, Ewald). Questo miscuglio infiammabile era composto generalmente da ossigeno, azoto, acido carbonico ed idrogeno. In questo caso trattasi di gastroectasie con ristagno alimentare e con sviluppo delle fermentazioni acetica e butirrica.

Più recentemente lo studio dei gas dello stomaco è stato fatto principalmente da Hoppe-Seyler, da Boas, da Kuhn e da Mc. Naught.

Hoppe-Seyler (1) ha studiato con un apparecchio speciale (2) i gas dello stomaco in varie gastropatie. Egli ha fatto 55 analisi in 19 malati fra cui molti affetti da dilatazione. Molto spesso egli ha trovato delle miscele di gas infiammabili costituiti specialmente da idrogeno ed acido carbonico. L'idrogeno si sviluppa principalmente dalla fermentazione butirrica, e lo riscontrò in casi in cui esisteva acido cloridrico nel contenuto stomacale ed anche nell'iperacidità. Quando

(1) Hoppe-Seyler, *Ueber Magengährung mit besonderen Berücksichtigung der Gase des Magens;* « Verhandal. d. XI Congr. f. innere med. Wiesbaden », 1892.

(2) Per la ricerca dei gas che si sviluppano dal contenuto stomacale, Ewald (« Berl. kl. Woch. », 1893, n. 35) usa i così detti *tubi da fermentazione,* e che non sono altro che tubi da reazione di vetro spesso, grossi e chiusi con tappo di gomma, attraverso il quale passa un tubo di vetro incurvato a forma di *U*. Essi vengono ripieni di contenuto stomacale e messi nella stufa. Quando si sviluppa del gas esso spinge nel tubo ad *U* il liquido che cade in un recipiente di vetro.

mancava l'HCl, riscontrò sopratutto grandi quantità di acido carbonico, la cui presenza è legata alla fermentazione acetica. Riscontrò pure dell'ossigeno e dell'azoto provenienti dall'aria atmosferica.

Boas (1) ha riscontrato la presenza dell'acido solfidrico nei casi di gravi malattie stomacali (cancro, gastrite flemmonosa); in alcuni dei suoi casi esisteva contemporaneamente nel contenuto stomacale dell'HCl.

Egli pensa che l'acido solfidrico si sviluppi in seguito alla fermentazione putrida degli albuminoidi. Il fatto da lui notato dimostra che l'alterazione dell'albumina per opera dei batterî può aver luogo anche in un mezzo acido.

Boas crede anche che l'uso delle acque minerali contenenti solfato di soda non possa essere senza influenza sullo sviluppo dell'acido solfidrico.

Senator crede che quando questo gas si sviluppa rapidamente ed è in grande quantità, si hanno sempre fenomeni d'intossicazione e ritiene che negli ammalati di Boas lo sviluppo di gas fu molto lento.

Ultimamente lo stesso Boas (2), all'opposto di quanto aveva constatato antecedentemente, avrebbe notata l'assenza dell'idrogeno solforato nel carcinoma gastrico e la frequente sua presenza nel ristagno del contenuto gastrico dovuto ad affezioni benigne. Avrebbe inoltre osservato un antagonismo tra la formazione di idrogeno solforato e la fermentazione lattica.

Nei casi di ristagno alimentare da atonia della muscolare o da stenosi consecutiva ad ulcera predomina,

---

(1) Boas, « Deutsch. med. Woch. », 1892, n. 49 e « Riforma medica », n. 163, vol. III, 1892.

(2) Boas, « Centralblatt f. innere Medicin », n. 3, 1895.

secondo Boas, la fermentazione da cui prendono origine idrogeno, gas delle paludi, acido carbonico, azoto ed idrogeno solforato; nelle stenosi da cancro mancherebbe la fermentazione con formazione di gas.

Noi non possiamo dividere queste vedute; in un caso di cancro gastrico vastamente ulcerato, fu sempre notata in vita la presenza dell'H_2S nel contenuto stomacale.

Kuhn (1) nelle sue ricerche, fatte nel laboratorio di Riegel, ha trovato che nei casi con forte ristagno di contenuto stomacale si formano sovente quantità considerevoli di gas e frequentemente infiammabili.

La formazione di gas, che è un segno di stasi alimentare, non sarebbe impedita dalla presenza dell'HCl; che anzi in alcuni casi essa sarebbe piuttosto una condizione favorevole. La formazione di gas è molto considerevole nell'ipersecrezione continua (da 1 litro di contenuto stomacale si formavano in alcune ore 4 litri di gas).

Questo forte sviluppo di gas può aumentare la dilatazione già esistente. In alcuni stomachi dilatati però si possono estrarre 1-2 litri di contenuto stomacale senza che in 24 ore si formino dei gas.

Kuhn non può dire quali sieno le cause di tale fenomeno; egli ritiene però che la formazione di gas nello stomaco, stia in nesso intimo colla presenza di fermenti.

Lo studio dei gas dello stomaco è importante perchè forse dalla quantità che se ne forma nell'unità di tempo

(1) Kuhn, *Ueber Hefegährung und Bildung brennbaren Gase im menschlichen Magen;* « Zeitschrift f. kl. Medicin », XXI. 5 e 6, p. 572, 1892.

in una determinata quantità di contenuto stomacale, si può, secondo Kuhn, desumere un dato circa il grado della fermentazione che si compie nello stomaco.

Dal lato terapeutico Kuhn ha trovato che la saccarina e l'acido salicilico sono le due sostanze che valgono meglio ad impedire lo sviluppo delle fermentazioni gastriche anormali.

Mc. Naught (1) ha pure constatato che i gas nello stomaco si sviluppano quando avvi stasi alimentare. Egli avrebbe trovato che l'idrogeno si forma in maggiore quantità nei casi di stenosi non da tumori maligni, con eccesso di secrezione cloridrica; invece nelle stenosi carcinomatose i gas dello stomaco sarebbero formati in massima parte da acido carbonico.

Per ciò che riguarda l'idrogeno solforato, esso potrebbe prodursi anche quando lo stomaco contenga quantità normali di HCl, purchè siavi stasi alimentare qualunque ne sia la cagione.

Capitolo IX.

ESAME DELLA FUNZIONE ASSORBENTE

Metodo di Penzoldt e Faber. — Per l'esame della funzione assorbente dello stomaco si usa il metodo di Penzoldt e Faber (2). Si fa ingoiare al paziente, poco tempo prima del pasto principale, una capsula di gelatina contenente 20 centigrammi di joduro di potassio puro.

(1) Mc. Naught, « Medical cronicle », novembre 1893. V. « Riforma medica », n. 275, vol. IV, 1893.

(2) Penzoldt und Faber, « Berliner kl. Woch. », 1882, n. 21.

Giunta la capsula nello stomaco la gelatina si fonde ed il joduro assorbito dalla mucosa gastrica passa nella saliva e nell'orina. Ogni due o tre minuti si fa sputare ed orinare, quando è possibile, il paziente e si ricerca in questi liquidi la reazione del jodo. A tale effetto si fa uso delle cartine amidate impregnate di acido nitrico fumante, che si preparano immergendo delle listerelle di carta da filtro in un miscuglio di acqua ed amido, seccandole e passandole rapidamente sopra dell'acido nitrico fumante. Queste cartine s'immergono nella saliva o nell'orina o meglio anche s'invita il paziente a sputare su di esse. La presenza del jodo si fa palese con un colorito rosso-violetto fino al bleu.

Devesi avere la precauzione di pulire bene la superficie esterna della capsula e di badare che essa non venga menomamente inquinata da traccie di joduro. All'occorrenza subito dopo la somministrazione e la deglutizione di essa si fa lavare la bocca al paziente con acqua distillata e nell'acqua di lavatura si ricerca il jodo; nel caso che tale ricerca sia positiva, si ripete l'esperimento dopo 3 o 4 giorni per essere sicuri che tutto il jodo somministrato è stato eliminato dall'organismo.

Secondo Penzoldt e Faber allo stato normale l'eliminazione del jodo per la saliva avviene già 6 minuti e mezzo, al più tardi 15 minuti dopo l'ingestione della capsula.

I differenti autori però (Zweifel, Wolff, Quetsch, Matoni e Ferrannini) che hanno esperimentato questo metodo hanno ottenuto resultati discordi. Ciò devesi attribuire in parte al fatto che per indicare l'istante preciso in cui incominciava la eliminazione del joduro per l'orina o per la saliva, alcuni hanno tenuto conto solo della presenza di una colorazione decisamente vio-

letta delle cartine amidate, altri invece di una colorazione soltanto rosea.

Vi sono del resto alcune circostanze (età del paziente, vacuità o presenza di residui alimentari nello stomaco, periodo di digestione, ecc. (vedi *Fisiologia*), che hanno un'influenza notevole sull'assorbimento dello stomaco.

Il metodo di Penzoldt e Faber però è fallace. Prima di tutto i resultati ottenuti sullo stesso individuo sano in vari esperimenti non concordano; inoltre esso presuppone l'integrità funzionale delle ghiandole salivari e dei reni; infine non si può escludere che la reazione positiva del jodo nella saliva o nelle orine sia dovuta non al joduro assorbito dalla mucosa gastrica, ma a quello che spinto dallo stomaco nell'intestino vi venga assorbito dalla rispettiva mucosa.

L'importanza diagnostica della prova di Penzoldt e Faber è scarsa; secondo Boas è pressochè nulla.

Pare tuttavia che nel catarro gastrico cronico, come pure nella gastrite cronica atrofica con anacloridria non cancerosa, si abbia un notevole ritardo nell'assorbimento del jodo per parte della mucosa gastrica.

Capitolo X.

ESAME DELLA FUNZIONE MOTRICE

Metodo di Leube. — Per misurare la funzione motrice dello stomaco Leube (1) adopera il metodo seguente: dà a mangiare all'ammalato il suo pasto di prova (una

(1) Leube, *Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten*: « Deut. Arch. f. kl. Med. », xxxiii, 1883, e *Specielle Diagnose der innaren Krankheiten*, 1889, p. 232.

scodella di minestra, una bistecca, un pane ed un bicchiere d'acqua) e pratica la lavatura dello stomaco 6—7 ore dopo: nell'intervallo il paziente non deve prendere assolutamente nulla.

Se dopo questo tempo il liquido di lavatura fuoresce limpido o contiene soltanto scarsissimi residui alimentari, la funzione motrice può essere considerata come normale, se al contrario l'acqua fuoresce torbida ed esporta molti residui alimentari, si tratta di insufficienza motoria.

Constatata questa, se ne può fino ad un certo punto dimostrare il grado, facendo nei giorni successivi altre prove collo stesso pasto, ma praticando la lavatura dopo 8—9—10... ore. In questo modo si viene a stabilire che nello svuotamento dello stomaco avvi un ritardo di una, due, tre... ore.

Si è consigliato anche per risparmio di tempo di usare il pasto di prova di Ewald e di praticare la lavatura dopo 2 ore.

Qualunque sia del resto il pasto di prova adoperato, il metodo proposto già da molto da Leube, quantunque non rappresenti l'ideale e comprenda l'assorbimento insieme alla motilità, è il più semplice, il più razionale di quanti se ne sono immaginati, perchè con esso si cimenta l'attività motrice dello stomaco con uno stimolo puramente fisiologico, vale a dire col cibo.

Ci pare anche più razionale la somministrazione del pasto di Leube, perchè esso corrisponde tanto per qualità che per quantità, presso a poco alla colazione ordinaria dell'uomo sano.

Da numerose esperienze io mi sono potuto convincere che in uno stesso individuo (sano o malato) lo svuotamento dello stomaco dopo la somministrazione

del pasto di Leube avviene sempre nello stesso tempo, per quante prove si facciano. Non è raro però il caso di individui il cui stomaco trovasi vuoto 5 ore dopo la detta razione di prova, ma si può ritenere come limite massimo fisiologico il numero di 7 ore.

In alcuni casi patologici però, intervenendo con una adatta terapia, notasi un abbreviamento lento ma progressivo del tempo impiegato dal pasto di prova a lasciare lo stomaco.

L'appunto fatto da alcuni che il metodo di Leube non sia adatto nella pratica civile perchè richiede l'uso di strumenti speciali e perchè urta contro la ripugnanza degli ammalati, è assolutamente puerile e mostra soltanto la poca conoscenza dei metodi d'esame delle malattie dello stomaco per parte di coloro che fanno questo appunto, perchè l'unico strumento necessario è una sonda gastrica e perchè quando il medico si decide ad esaminare la funzione motrice dello stomaco di un ammalato, deve aver già praticato l'esame della funzione chimica, per il quale è necessario il sondaggio gastrico, a cui il malato deve essere già abituato. D'altronde chi per poco siasi occupato di gastropatici sa per prova che nel grandissimo numero dei casi il sondaggio gastrico è un'operazione facilissima e che non ispira ormai che una lieve ripugnanza. In varie centinaia di esami della motilità col metodo di Leube praticati nella clientela privata, io non ho mai incontrato difficoltà.

Metodo di Ewald e Sievers o metodo del salolo. — Il metodo del salolo (1) è fondato sulla proprietà che ha

(1) SIEVERS und EWALD, *Zur Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten;* « Therap. Monatsheft », 1887.

il salolo, come aveva dimostrato Nencki, di essere insolubile in liquidi acidi o neutri e solubile esclusivamente in liquidi alcalini nei quali esso si decompone in acido salicilico ed in fenolo. Somministrato ad un individuo il salolo, appena esso abbandona lo stomaco e penetra nell'intestino, ove la reazione è alcalina, si scinde in fenolo ed acido salicilico, il quale si assorbe e passa nelle orine, ove può venire svelato col percloruro di ferro.

Per praticare il metodo, il paziente ingerisce alla fine di un pasto un gramma di salolo avvolto in ostia o in capsule affinchè il medicamento non venga in contatto col liquido alcalino boccale dal quale può venire decomposto nei suoi elementi. Secondo Ewald e Sievers allo stato normale 60—70 minuti dopo l'ingestione di 1 gramma di salolo, si ha la reazione caratteristica dei fenoli nelle orine: tutte le cifre superiori a queste devono considerarsi come l'espressione di insufficienza motoria.

Questo metodo è elegante, semplice e di facile applicazione, ma i risultati che se ne ottengono non sono attendibili.

Un primo appunto che si può fare a questo metodo consiste nel fatto che la funzione motrice dello stomaco viene saggiata con uno stimolo non fisiologico. È ben vero che il salolo viene somministrato sul finire della digestione, quando cioè lo stomaco è nel massimo suo movimento, ma bisognerebbe avere la sicurezza di dare il salolo sempre nel medesimo stadio della digestione in tutti i casi, sicurezza che non si può avere.

Un altro appunto consiste nel fatto che si deve presupporre normale la funzione dei reni. Del resto le

esperienze di Brunner (1) e di Kullmann (2) dettero resultati opposti a quelli di Ewald e Sievers. Essi trovarono che l'eliminazione dell'acido salicilico per le orine avveniva in tempi diversi negli individui sani ed anche nello stesso individuo in varie prove.

Decker (3) ritiene pure che la manifestazione dell'acido salicilico nelle orine oscilla in limiti molto ampi.

Pal (4) non attribuisce in generale alcun valore alla prova del salolo; però secondo questo autore l'assoluta mancanza di prodotti di scomposizione del salolo nell'orina parlerebbe con grandissima probabilità in favore di una stenosi pilorica.

Ferrannini (5) ottenne pure risultati opposti a quelli di Ewald e Sievers, che egli attribuisce a variazioni nella reazione del contenuto intestinale.

Modificazione di Hueber. — Per tutti questi fatti Hüber (6) ha modificato la prova del salolo: egli stabilisce, non come Ewald e Sievers, la prima comparsa della reazione salicilica nell'orina, ma il momento in cui essa cessa. Nel sano la reazione salicilica non si avrebbe più dopo 26-27 ore dall'ingestione di 1 gramma di salolo.

Silberstein (7) avrebbe confermato i dati di Hüber. Ma Reale e Grande (8) hanno trovato, contro l'opi-

(1) BRUNNER, « Deut. med. Woch. », n. 7, 1889.

(2) KULLMANN, *Ueber die Verwerthung des Salols in der Diagnostik der Magenkrankheiten;* « Inaug. Diss. », Giessen 1888.

(3) DECKER, « Berliner kl. Woch. », n. 45, 1889.

(4) PAL, « Wiener kl. Woch. », n. 48, 1889.

(5) FERRANNINI, « Riforma medica », novembre 1889.

(6) HUEBER, « Correspondenzbl f. Sehweiz-Aerzte, 1890.

(7) SILBERSTEIN, « Deut. med. Woch. », 1891, n. 9.

(8) REALE e GRANDE, *Sulla decomposizione del salolo nello stomaco;* « Rivista clin. e terapeut. », 1891, n. 10 e REALE, « Riv. clin. e terapeut. », 1893, n. 7.

nione di Ewald e Sievers, di Einhorn (1) e di Silberstein che nei cani ai quali si è somministrato il salolo e legato contemporaneamente il piloro, tanto nelle orine, quanto nel contenuto gastrico si possono dimostrare i prodotti di scomposizione del farmaco. Le esperienze di Stein (2) dimostrano pure che il salolo, quantunque normalmente non si scinda nello stomaco, viene assorbito come tale e i suoi prodotti passano nelle orine, ed inoltre che la sua scissione può accadere anche nello stomaco quando avvi un'ipersecrezione di muco.

Le esperienze di Foderà e Corselli (3) hanno pure dimostrato che il salolo nello stomaco pieno e vuoto, può assorbirsi come tale e che qualche tempo dopo esso si sdoppia nei suoi componenti, e quindi concludono che manca ogni base scientifica all'uso del salolo a scopo diagnostico.

Metodo del betolo. — Dopo vari tentativi e vari esperimenti Foderà e Corselli trovarono che il betolo o salicilato di naftile nello stomaco (qualunque sia lo stato dell'organo) non subisce alcuna decomposizione. Esso però, secondo le esperienze di Robert, viene scisso rapidamente nei suoi elementi dal succo pancreatico, dai fermenti della mucosa intestinale del tenue, dalla mucosa dell'intestino cieco, da quella del processo vermiforme e del primo tratto del crasso.

---

(1) Einhorn, *Weitere Versuche zur Verwerthung des Salols in der Diagnostik der Magenkrankheiten;* « Berliner kl. Woch. », n. 29, pag. 594, 1888.

(2) Stein, *Ueber die Verwendbarkeit des Salols zur Prüfung der Magenthätigkeit;* « Wien. med. Woch. », 1891, n. 43.

(3) Foderà e Corselli, *Il betolo per la misura del potere eccito-motore dello stomaco;* « Arch. di farmac. e terap. », vol. I, fasc. 21, 1893.

Foderà e Corselli pensarono di servirsi del betolo per misurare l'attività motrice dello stomaco e stabilirono che nelle condizioni fisiologiche, la prima comparsa di acido salicilurico nelle orine, dietro la somministrazione di 1 gramma di betolo in polvere avvolto in ostia, si ha immancabilmente dopo 70-80 minuti.

Lovisetti (1) avendo ripetute queste ricerche col betolo se ne sarebbe trovato abbastanza contento nella maggioranza dei casi. Egli però osserva che pur supponendo che nello stomaco non avvenga alcuna scomposizione del farmaco si può pensare che il contenuto intestinale si trovi in tali condizioni da ritardare lo sdoppiamento del betolo e l'assorbimento dei suoi componenti, ovvero che il liquido intestinale scomponga il farmaco e che i suoi componenti vengano assorbiti con rapidità maggiore della norma.

Del resto anche al metodo del betolo possono farsi i medesimi appunti che a quello del salolo.

Metodo di Klemperer. — Il metodo di Klemperer (2) riposa sul fatto che il grasso neutro non è nè trasformato, nè assorbito dallo stomaco.

Per praticare questo metodo lo stomaco deve essere vuoto o svuotato e lavato precedentemente: quindi mediante la sonda s'introducono in esso gr. 105 di olio di oliva (5 grammi si perdono restando aderenti alle pareti della sonda). Due ore dopo si svuota lo stomaco per aspirazione e lo si lava accuratamente con acqua per asportare tutto quanto l'olio in esso contenuto. Separato l'olio dall'acqua si agita con etere per togliere

(1) Lovisetti, *Sulla misura del potere motorio dello stomaco per mezzo del betolo*; « Arch. di farm. e terap. », 15 ottobre 1894.

(2) Klemperer, « Berliner kl. Woch. », 1888.

tutte le mucosità e si pesa. Klemperer ha constatato che nelle condizioni fisiologiche lo stomaco in due ore scaccia nell'intestino 70 od 80 grammi di olio. Cifre inferiori indicano una funzione motrice insufficiente.

Anche questo metodo devesi rigettare. A parte anche l'influenza dannosa sulla mucosa gastrica ammalata di grandi quantità di grasso puro, e la ripugnanza degli infermi a questo metodo, devesi aggiungere che i resultati ottenuti da Brunner (1) con esso non collimano con quelli di Klemperer. Brunner ha sovente trovato nei sani che la quantità dell'olio passata nell'intestino è minore di quella indicata da Klemperer; essa oscillerebbe fra 50 e 60 grammi.

Aggiungiamo ancora che anche con questo metodo l'attività motrice dello stomaco viene cimentata con uno stimolo anormale.

Metodo di Mathieu e Hallot. — Il metodo di Mathieu e Hallot (2) si può ritenere come una modificazione di quello di Klemperer quantunque di questo più semplice e più elegante.

Mathieu e Hallot fanno ingerire, insieme alla colazione di prova di Ewald, 10 grammi di olio di mandorle dolci emulsionate. Dopo un certo tempo, estraggono il contenuto gastrico, ne misurano la quantità, estraggono coll'etere l'olio che vi è rimasto e lo pesano. In questo modo possono determinare la proporzione di olio scomparso, e per conseguenza la quantità di liquido primitivo, che dallo stomaco è passata nell'intestino. Questa quantità è la misura della motilità.

---

(1) Brunner, loco citato.

(2) Mathieu et Hallot, *I° Congresso francese di Medicina interna tenutosi a Lione dal 25 al 29 ottobre* 1894.

Metodo di Roncagliolo. — Analogo pure al metodo di Klemperer si può considerare il metodo proposto da Roncagliolo (1). Egli, partendo dal fatto messo in luce specialmente da Ellemberger e Hofmeister che l'amido non si modifica nello stomaco quando viene introdotto attraverso un tubo, lavato diligentemente lo stomaco del paziente, vi immette colla sonda 200 grammi di acqua contenente 20 o più grammi di amido puro, e ricerca nei liquidi successivamente estratti il momento in cui l'amido non è più dimostrabile colla reazione del jodo. Con questo mezzo si stabilisce il tempo impiegato dallo stomaco a svuotarsi del suo contenuto.

Come appendice all'esame della funzione motrice dobbiamo aggiungere che recentemente Linossier (2) ha fatto notare che la quantità dei prodotti finali della digestione (peptoni, zucchero) o degli intermediari (sintonina, propeptone, destrina) mentre non ha alcun valore per determinare il lavorio chimico dello stomaco, può invece fornire un mezzo buono per misurare la facoltà eliminatrice dello stomaco, sia per mezzo della parte motrice, sia di quella assorbente dell'organo, e può sostituire con vantaggio la prova del salolo e quella del joduro per l'assorbimento.

Però contro queste idee di Linossier sta il fatto che si dànno casi con chimismo = a zero, e quindi con produzione nulla o quasi di prodotti finali della digestione peptica, e con funzione motrice intatta od anche esagerata.

Finalmente è da osservare che in alcuni casi non

(1) « Cronaca della Clinica Medica di Genova », Lezione di chiusura del prof. MARAGLIANO dell'anno scolastico 1893-94; puntate 8, 9, 10.

(2) LINOSSIER, « Semaine méd. », gennaio 1894.

è necessario alcun metodo speciale per diagnosticare l'insufficienza motrice dello stomaco. Nelle stenosi piloriche ed anche nelle forme gravi di gastropatia con ristagno senza stenosi, l'esplorazione dello stomaco colla sonda al mattino a digiuno rileva una notevole quantità di residui alimentari, segno certo di un ostacolo grave allo svuotarsi dello stomaco.

Le contrazioni muscolari del ventricolo. — Il già detto si riferisce però ad una sola parte della funzione motrice dello stomaco, a quella cioè che produce lo svuotamento dell'organo. Ma il ventricolo fa ancora altri movimenti i quali hanno per iscopo di rendere più attivo il processo della digestione, rimescolando continuamente gli alimenti e facendoli venire in contatto più intimo colla mucosa. Tali movimenti in condizioni patologiche possono vedersi attraverso le pareti addominali. Kussmaul ha scritto sul proposito (V. *Fisiologia*). Più recentemente Hanot (1) è ritornato su questo argomento; egli ha osservato dei movimenti peristaltici che vanno come vere ondulazioni dal cardias al piloro ; ha osservato anche dei movimenti antiperistaltici che partono dal piloro. La causa di questi movimenti è dovuta ordinariamente a stenosi pilorica.

Einhorn (2) ha costrutto recentemente uno strumento, a cui ha dato il nome di gastrografo, mediante il quale si possono registrare le contrazioni muscolari del ventricolo sia allo stato sano che patologico, sia allo stato di vacuità, sia quando contiene i cibi.

Fino ad ora tale strumento non è stato sufficientemente sperimentato e a noi basta di averlo menzionato.

(1) HANOT, « Società medica degli Ospedali di Parigi », 19 ottobre 1894.

(2) EINHORN, « New-York med. Journ. », settembre 1894.

Importanza diagnostica della funzione motrice nelle gastropatie. — La funzione motrice dello stomaco può essere insufficiente, normale od esagerata.

Il rallentamento nell'espulsione del contenuto stomacale nell'intestino dipende da due cause: 1° da una debolezza della forza espellente; 2° da un ostacolo all'evacuazione del chimo.

Una diminuzione della potenza dell'apparato muscolare dello stomaco (paresi) si riscontra in alcuni casi come disturbo primario, idiopatico. Lo stomaco in tali casi reagisce scarsamente sul suo contenuto, dal quale si lascia facilmente distendere; si nota in un primo tempo la distensione dell'organo; ulteriormente esso si dilata. Solo nelle forme gravi dell'atonia muscolare primaria, idiopatica, si riscontrano notevoli quantità di residui alimentari al mattino a digiuno; ordinariamente però lo stomaco in questi casi finisce per svuotarsi in un tempo più o meno lungo. La forma gravissima dell'atonia muscolare primaria appartiene alle rarità.

L'atonia della muscolare può riscontrarsi in alcune nevrosi come un disturbo dell'innervazione dell'apparato motore del ventricolo; si riscontra pure abbastanza spesso negli individui debilitati da malattie croniche (turbercolosi, anemia, sifilide, ecc.); come conseguenza di malattie infettive acute, sopratutto dell'ileo-tifo, e spesso anche, secondo le mie osservazioni, dell'influenza. Come fatto passeggero si riscontra anche durante la febbre. E poi frequente nei grandi bevitori e mangiatori (diabete) sopratutto di farinacei e vegetali, come conseguenza dello sfiancamento delle pareti gastriche in seguito al soverchio riempimento del ventricolo.

Fra le gastropatie, l'ipersecrezione continua, il cancro delle pareti del ventricolo, la degenerazione colloidea

e grassa della tonaca muscolare, la gastrite cronica con atrofia delle pareti dello stomaco, l'ulcera rotonda si accompagnano sovente a ristagno alimentare.

Un ostacolo all'evacuazione del chimo può risiedere nello stomaco o al di fuori di esso. Nel 1° caso trattasi o di una stenosi cicatriziale consecutiva ad ulcera o di un tumore del piloro o del duodeno. Dobbiamo menzionare però anche i restringimenti dell'orifizio pilorico in seguito ad un ispessimento ipertrofico della tonaca muscolare; in tali casi probabilmente la causa è dovuta a transitorie stenosi del piloro dovute a contrazioni spasmodiche del suo sfintere.

Nel 2° caso trattasi ordinariamente di stenosi piloriche per compressione di tumori di organi vicini (pancreas, colon trasverso, fegato, vescica biliare, ecc), o di strozzamenti legamentosi (ernie, rene mobile, ecc.).

L'esagerazione della motilità gastrica non è frequente e non ha un grande interesse. Si riscontra generalmente nell'ipercloridria semplice ed in alcune altre nevrosi.

Una motilità normale è comune a moltissime gastropatie.

FINE DEL VOLUME PRIMO.

INDICE

PARTE PRIMA — ANATOMIA ED ISTOLOGIA

CAPIT. I. **Anatomia macroscopica** . . . . . *Pag.* 1
§ 1. *Situazione dello stomaco - Mezzi di fissazione - Dimensioni - Forma e Direzione* . . . » ivi
Situazione . . . . . » 2
Mezzi di fissazione . . . . . » ivi
Dimensioni . . . . . » ivi
Forma e direzione . . . . . » 3
§ 2. *Superficie esterna dello stomaco* . . . . » 4
Faccia anteriore . . . . . » ivi
Faccia posteriore . . . . . » 5
Margine superiore . . . . . » 6
Margine inferiore . . . . . » ivi
Estremità sinistra . . . . . » 7
Estremità destra . . . . . » 8
Orifizio esofageo — Orifizio pilorico . . . » ivi
§ 3. *Superficie interna dello stomaco* . . . . » 9
CAPIT. II. **Struttura dello stomaco** . . . . . » 11
§ 1. *Sierosa - Muscolare - Sottomucosa - Mucosa* » ivi
Sierosa . . . . . » ivi
Muscolare . . . . . » 12
Sottomucosa . . . . . » 13
Mucosa . . . . . » 14
§ 2. *Intima costituzione della mucosa gastrica* » 16
Strato superficiale od epitelio di rivestimento » ivi
Strato ghiandolare . . . . . » 17
Ghiandole peptogastriche . . . . . » 18
Ghiandole piloriche o mucogastriche . . . » 23
Stroma connettivo o Corion . . . . . » 24
Moltiplicazione delle cellule epiteliali della mucosa gastrica . . . . . » 25
Modificazioni che subiscono gli elementi cellulari della mucosa nel fastigio della digestione.
Epitelio di rivestimento . . . . . » 27
Cellule delle ghiandole piloriche . . . . » ivi
Cellule delle ghiandole del fondo . . . . » ivi
Presenza di microrganismi nella mucosa gastrica normale . . . . . » 30

CAPIT. III. **Vasi e nervi dello stomaco** . . . . . *Pag.* 31
Arterie — Vene . . . . . » ivi
Linfatici — Nervi . . . . . » 32

PARTE SECONDA — **FISIOLOGIA**

Sunto storico . . . . . *Pag.* 34
CAPIT. I. **Funzione chimica** . . . . . » 37
§ 1. *Secrezione del succo gastrico* . . . . . » ivi
Influenza del sistema nervoso sulla secrezione stomacale . . . . . » 44
§ 2. *Succo gastrico* . . . . . » 50
Acido cloridrico . . . . . » 52
Luogo di secrezione dell'acido cloridrico nella mucosa stomacale . . . . . » 60
Origine dell'acido cloridrico nell'organismo » 63
Quantità dell'acido cloridrico del contenuto stomacale . . . . . » 67
Acido lattico . . . . . » 68
Pepsina . . . . . » 71
Luogo di secrezione della pepsina nella mucosa stomacale . . . . . » 77
Teoria di carica di Schiff . . . . . » 81
Caglio o presame (fermento Lab dei Tedeschi, chimosina dei Francesi) . . . . . » 85
Muco gastrico . . . . . » 90
Bile . . . . . » 91
Sostanze azotate — Sali . . . . . » 92
§ 3. *Trasformazione degli alimenti nello stomaco ed azione del succo gastrico su di essi* . » 93
Trasformazione degli albuminoidi . . . . » ivi
Teorie sulla trasformazione degli albuminoidi in peptoni per opera della fermentazione peptica » 101
Peptoni . . . . . » 104
Trasformazione delle sostanze collagene . . » 107
Trasformazione degli amilacei . . . . . » 109
Trasformazione dei grassi . . . . . » 113
§ 4. *Che cos'è che impedisce l'autodigestione dello stomaco vivente?* . . . . . » 114
§ 5. *Influenza del succo gastrico sui microrganismi e sulle fermentazioni* . . . . . » 116
CAPIT. II. **Funzione assorbente** . . . . . » 126
CAPIT. III. **Funzione motrice** . . . . . » 131
Importanza della funzione motrice . . . . » ivi
Movimenti dello stomaco . . . . . » 132
Movimenti del corpo dello stomaco allo stato di vacuità . . . . . » 133
Movimenti del corpo dello stomaco nello stato di ripienezza . . . . . » 135
Comportamento degli orifizi dello stomaco . » 140

Durata del soggiorno degli alimenti nello stomaco umano . . . . . *Pag.* 144
Influenza di agenti fisici e chimici sui movimenti dello stomaco . . . . . » 147
Influenza del sistema nervoso sui movimenti dello stomaco . . . . . » 149
Temperatura dello stomaco . . . . . » 155

PARTE TERZA

SEMEIOLOGIA DELLE MALATTIE DELLO STOMACO

CAPIT. I. **Anamnesi** . . . . . *Pag.* 158
§ 1. *Anamnesi remota* . . . . . » 160
Ereditarietà — Età . . . . . » ivi
Sesso — Professione . . . . . » 161
Residenza . . . . . » 162
Modo di vivere ed abitudini dell'ammalato . » ivi
Alimentazione . . . . . » ivi
Abuso di purganti e balsamici . . . . . » 164
L'esagerazione e l'insufficienza dell'esercizio fisico . . . . . » ivi
Il busto . . . . . » 166
Influenza delle malattie pregresse ed esistenti » ivi
Da quanto tempo dura la malattia gastrica » 167
Inizio della malattia . . . . . » 168
Decorso della malattia dall'inizio fino al momento in cui l'ammalato consulta il medico . . » ivi
§ 2. *Stato attuale* . . . . . » 171
Appetito . . . . . » ivi
Sete . . . . . » 174
Sensazioni provate dagli infermi a stomaco digiuno . . . . . » 175
Alterazioni del gusto e stato della lingua . » 176
Alterazioni della deglutizione . . . . . » 178
I disturbi del periodo della digestione stomacale. Dolore . . . . . » ivi
Senso di peso, di gonfiezza e di pressione all'epigastrio . . . . . » 183
Crampo — Pirosi . . . . . » 184
Rigurgito . . . . . » 185
Mericismo — Eruttazione . . . . . » 186
Salivazione . . . . . » 187
Nausea — Vomito . . . . . » 188
Ematemesi . . . . . » 195
§ 3. *Sintomi subiettivi dipendenti da altri organi ed apparecchi* . . . . . » 197
I disturbi dell'intestino . . . . . » 198
Disturbi nervosi . . . . . » 201

Relazione tra sintomi isterici e neurastenici e dispepsia . . . . . *Pag.* 202
Cefalalgia — Insonnia . . . . . » 203
Vertigine . . . . . » 204
Agorafobia . . . . . » 205
I disturbi dell'apparato respiratorio e circolatorio . . . . . » 206
Tosse gastrica . . . . . » 209
CAPIT. II. **Mezzi fisici d'esame dello stomaco** . . . . . » 211
§ *Ispezione* . . . . . » ivi
Aspetto generale . . . . . » ivi
Esame della bocca, della faringe e del collo » 212
Addome . . . . . » 214
Ispezione dell'ano . . . . . » 216
§ 2. *Palpazione* . . . . . » ivi
Posizione da darsi al paziente . . . . . » ivi
Metodo per palpare l'addome . . . . . » 217
Modificazioni della sensibilità . . . . . » 218
Tumori, abnormi resistenze, scibale . . . » 219
Rumore di guazzamento . . . . . » 225
§ 3. *Percussione* . . . . . » 228
Metodo per praticare la percussione dello stomaco » ivi
Determinazione del limite superiore . . . » 231
Determinazione del limite inferiore . . . . » 232
Determinazione dei limiti laterali . . . . » 234
Dimensioni dello stomaco . . . . . » ivi
Percussione ascoltata . . . . . » 235
§ 4. *Ascoltazione* . . . . . » ivi
Rumori extrastomacali . . . . . » ivi
Rumori endostomacali . . . . . » 237
§ 5. *Cateterismo dello stomaco* . . . . . » 238
Sonda gastrica . . . . . » 239
Tecnica del cateterismo dello stomaco . . » 242
Difficoltà ed inconvenienti del cateterismo dello stomaco . . . . . » 243
Indicazioni e controindicazioni al cateterismo dello stomaco . . . . . » 246
§ 6. *Distensione artificiale dello stomaco* . . » 248
Metodo di Frerichs e Ziemssen . . . . . » ivi
Metodo di Runeberg ed Oser . . . . . » 249
Riempimento dello stomaco con acqua . . » 250
Contemporanea insufflazione dello stomaco e riempimento del colon con acqua . . . » 250
Vantaggi della distensione dello stomaco . » ivi
Controindicazioni . . . . . » 251
§ 7. *Determinazione della grandezza, posizione e capacità dello stomaco mediante la sonda* » ivi
Metodo di Leube . . . . . » 252
» di Schreiber . . . . . » 253
» di Rosenbach . . . . . » ivi

Metodo di Neubauer . . . . . *Pag.* 254
» di Jaworski . . . . . » 255
» di Kelling . . . . . » 256
§ 8. *Gastroscopia e gastrodiafania* . . . . . » 259
Gastroscopia . . . . . » 260
Tecnica della gastroscopia . . . . . » ivi
Immagine gastroscopica . . . . . » 261
Gastrodiafano . . . . . » ivi
Tecnica della gastrodiafania . . . . . » 262
CAPIT. III. **Metodi d'esame del contenuto stomacale** . . . » 264
§ 1. *Esame del chimismo gastrico senza la sonda* » ivi
Metodo di Edinger . . . . . » 264
» di Späth . . . . . » 265
» di Günzburg . . . . . » ivi
§ 2. *Esame del contenuto stom. mediante la sonda* » 268
Esplorazione dello stomaco digiuno . . . » ivi
Lo stomaco è vuoto . . . . . » 269
Lo stomaco non è vuoto . . . . . » 270
Succo gastrico nello stomaco digiuno . . . » ivi
Residui alimentari . . . . . » 271
Sangue . . . . . » 272
Muco e saliva . . . . . » 273
Bile, succo pancreatico ed intestinale . . . » ivi
Contenuto intestinale . . . . . » ivi
Urea ed ammoniaca . . . . . » ivi
Pus . . . . . » ivi
Esplorazione dello stomaco dopo l'azione degli eccitanti della secrezione . . . . . » 274
Eccitazioni termiche . . . . . » ivi
» chimiche . . . . . » 275
» elettriche . . . . . » ivi
Eccitazione digestiva . . . . . » 277
Pasto di Ewald . . . . . » 278
» di Riegel . . . . . » 279
» di See . . . . . » ivi
» di Klemperer . . . . . » ivi
CAPIT. IV. **Caratteri fisici e macroscopici del contenuto stomacale** » 280
Quantità . . . . . » ivi
Aspetto e colore — Odore . . . . . » 282
Filtrazione . . . . . » 283
CAPIT. V. **Esame chimico del contenuto stomacale** . . . » ivi
§ 1. *Reazione ed acidimetria* . . . . . » 284
Reazione . . . . . » ivi
Acidimetria . . . . . » 285
Significato diagnostico dell'acidità del contenuto stomacale . . . . . » 288
§ 2. *Metodi d'analisi qualitativa dell'acido cloridrico* . . . . . » 289
Violetto di metile . . . . . » ivi
Fucsina — Tropeolina . . . . . » 290

Reattivo di Reoch . . . . . *Pag.* 291
Reattivo di Mohr . . . . . » ivi
Sostanza colorante del vino di Bordeaux . » 292
Sostanza colorante del mirtillo . . . . . » ivi
Rosso di Congo — Verde brillante . . . . » 293
Floroglucina-vanillina . . . . . » ivi
Reattivo di Boas . . . . . » 294
Valore dei reattivi coloranti . . . . . » 295
Ricerca qualitativa dell'acido cloridrico mediante la dialisi . . . . . » 301
§ 3. *Metodi d'analisi quantitativa dell'acido cloridrico* . . . . . » ivi
Metodo di Hehner-Seemann . . . . . » ivi
» di Cahn e Von Mering . . . . . » 303
» di Sjöqvist . . . . . » 306
» di Leo . . . . . » 310
» di Hoffmann . . . . . » 312
» di Hayem e Winter . . . . . » ivi
» di Mintz . . . . . » 316
» di Mörner e Boas . . . . . » 317
» di Yolles . . . . . » 318
» di Geigel e Blass . . . . . » ivi
» di Martius e Lüttke . . . . . » 319
Valore dei metodi d'analisi quantitativa dell'acido cloridrico del succo gastrico . . . » 323
§ 4. *Significato diagnostico dell'acido cloridrico del contenuto stomacale nelle malattie* . . . » 324
Secrezione cloridrica normale . . . . . » 328
» » aumentata . . . . . » 329
» » diminuita . . . . . » ivi
» » mancante . . . . . » 330
§ 5. *Ricerca qualit. e quantit. degli acidi organici* » ivi
Ricerca qualitativa dell'acido lattico. Reattivo di Uffelmann . . . . . » ivi
Preparazione dei cristalli di lattato di zinco » 332
Ricerca qualitativa dell'acido butirrico . . » 333
Metodo di Jaksch . . . . . » 334
Reattivo di Uffelmann . . . . . » ivi
Ricerca qualitativa dell'acido acetico . . . » ivi
Analisi quantitativa degli acidi organici . . » 335
Dosaggio dell'acido lattico col reattivo di Uffelmann . . . . . » ivi
Primo metodo di Boas . . . . . » 336
Secondo metodo di Boas . . . . . » 336
Metodo di Zaniboni . . . . . » 339
Metodi di Mathieu e Rémond . . . . . » 340
§ 6. *Significato diagnostico degli acidi organici del contenuto stomacale* . . . . . » 341
§ 7. *Ricerca dei fermenti normali dello stomaco* » 345
Pepsina e pepsinogeno. Ricerca qualitativa » ivi

Analisi quantitativa della pepsina del contenuto stomacale . . . . . *Pag.* 347
Metodo di Brücke . . . . . » ivi
» di Grützner . . . . . » 349
» di Schütz . . . . . » ivi
» di Mette . . . . . » 350
» di Hammerschlag . . . . . » 351
Ricerca quantitativa del pepsinogeno . . . » 352
Ricerca del presame e del suo zimogene . » ivi
Ricerca quantitativa del presame e del suo zimogene nel contenuto stomacale . . . . » 353
Significato diagnostico dei fermenti normali del contenuto stomacale . . . . . » 354
§ 8. *Ricerca dei prodotti della digestione* . . » 355
Ricerca dei prodotti della digestione degli albuminoidi . . . . . » ivi
Ricerca qualitativa . . . . . » ivi
Ricerca quantitativa . . . . . » 358
Metodo di Dutto . . . . . » 361
Significato diagnostico della presenza dei prodotti della digestione degli albuminoidi nel contenuto stomacale . . . . . » 362
Ricerca dei prodotti della digestione degli amilacei . . . . . » 363
Loro significato diagnostico . . . . . » ivi
§ 9. *Esame chimico di altri materiali normali e patologici del contenuto stomacale* . . . » 364
Saliva e mucina — Pigmenti biliari . . . » ivi
Acidi biliari . . . . . » 365
Colesterina — Succo pancreatico . . . . » ivi
Significato diagnostico della bile e del succo pancreatico nel contenuto stomacale . . . » 366
Sangue . . . . . » 367
Urea . . . . . » 370
Ammoniaca . . . . . » 371
Alcool ed acetone . . . . . » 372
CAPIT. VI. **Esame microscopico del contenuto stomacale e del vomito** . . . . . » 375
Elementi microscopici contenuti nello stomaco vuoto di alimenti . . . . . » ivi
Esame microscopico del contenuto stomacale estratto dopo una razione di prova, della poltiglia estratta a stomaco digiuno in condizioni patologiche e del vomito . . . . . » 379
Globuli sanguigni . . . . . » 380
Pseudomembrane crupose . . . . . » 381
Lembi di epitelio di rivestimento, pezzi di mucosa, pezzi di tumore . . . . . » ivi
Pezzi distaccati di organi vicini . . . . . » ivi
Parassiti animali e vegetali . . . . . » 382

CAPIT. VII. **I microrganismi dello stomaco e le fermentazioni gastriche** . . . . . *Pag.* 382
Sorgente dei microrganismi dello stomaco . » 383
Microrganismi della bocca . . . . . » ivi
Microrganismi dello stomaco . . . . . » 385
Destino ed azione sugli alimenti dei microrganismi che arrivano nello stomaco . . . . » 389
Fermentazioni gastriche . . . . . » 393
Fermentazioni degli idrati di carbonio . . » 395
Fermentazione lattica . . . . . » ivi
» butirrica . . . . . » 397
» acetica . . . . . » 398
» alcoolica . . . . . » 399
Fermentazioni rare degli idrati di carbonio nel contenuto gastrico . . . . . » ivi
Conseguenze delle ferment. degl'idrati di carb. » 400
Fermentazioni degli albuminoidi . . . . . » ivi
Fermentazione putrida . . . . . » ivi
CAPIT. VIII. **I gas dello stomaco** . . . . . » 404
Gas contenuti normalmente nello stomaco . » ivi
Gas contenuti nello stomaco in condizioni patologiche . . . . . » ivi
CAPIT. IX. **Esame della funzione assorbente** . . . . . » 408
Metodo di Penzoldt e Faber . . . . . » ivi
CAPIT. X. **Esame della funzione motrice** . . . . . » 410
Metodo di Leube . . . . . » ivi
» di Ewald e Sievers o del salolo . . » 412
Modificazione di Hüber . . . . . » 414
Metodo del betolo . . . . . » 415
» di Klemperer . . . . . » 416
» di Mathieu e Hallot . . . . . » 417
» di Roncagliolo . . . . . » 418
Le contrazioni muscolari del ventricolo . . » 419
Importanza diagnostica della funzione motrice nelle gastropatie . . . . . » 420

